

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

336
N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Les Troubles Respiratoires

Consécutifs à la Pneumonie Franche

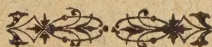
par JEAN GOLDITE

Né à Metz (Alsace-Lorraine) le 18 Septembre 1894

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

EX-INTERNE DE L'HÔPITAL GÉNÉRAL DE DIJON

LAURÉAT DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE



PARIS

ÉDITIONS MÉDICALES

7, Rue de Valois, 7

1921

100

100

100

100

100

100

100

100

100

100

226

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN DE LA FACULTÉ : M. ROGER

MM.

Anatomie descriptive		NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.		CUNEO.
Histologie		PRENANT.
Anatomie pathologique		LETULLE.
Chimie		DESGREZ.
Physique		André BROCA.
Parasitologie		BRUMPT.
Bactériologie		BESANÇON.
Physiologie		RICHET.
Pathologie expérimentale		ROGER.
Pathologie et thérapeutique générales		Marcel LABBÉ.
Pathologie externe		LECENE.
Pathologie interne		RENON.
Pharmacologie		POUCHET.
Thérapeutique		CARNOT.
Opérations et appareils		Pierre DUVAL.
Hygiène		Léon BERNARD.
Médecine légale		BALTHAZARD.
Histoire de la médecine		MÉNÉTRIÉR.
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu	GILBERT.
	Beaujon	CHAUFFARD.
	Cochin	WIDAL.
	Saint-Antoine	ACHARD.
Clinique thérapeutique de la Pitié	Hôtel Dieu	VAQUEZ.
	Saint-Antoine	HARTMANN.
Clinique chirurgicale	Cochin	LEJARS.
	Salpêtrière	DELBET.
	Tarnier	GOSSET.
Clinique obstétricale	Baudelocque	BAR.
	Pitié	COUVELAIRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		BRINDEAU.
— des maladies infectieuses		JEANSELME.
— des maladies nerveuses		TEISSIER.
— des maladies mentales		P. MARIE.
— infantile médicale		DUPRÉ.
— d'hygiène de la première enfance.		NOBECOURT.
— infantile chirurgicale.		MARFAN.
— des voies urinaires.		Auguste BROCA.
— gynécologique		LEGUEU.
— ophtalmologique		FAURE.
— oto-rhino-laryngologique		DE LAPPERSONNE.
Physiologie appliquée à l'éducation physique		SEBILLEAU.
Stomatologie		LANGLOIS, agrégé.
		FREY.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI.	DESMARETS.	LAIGNEL-LAVASTI	PHILIBERT
ALGLAVE.	DUVOIR.	LARDENNOIS.	RATHERY.
BASSET.	FISSINGER.	LE LORIER.	RETTÉRE.
BAUDUIN.	GARNIER.	LEMIERRE.	RIBIERRE.
BLANCHETIÈRE.	GOUGEROT.	LEREBOUILLET.	RICHAUD.
BRANCA.	GUENIOT.	LEQUEUX.	ROUSSY.
CAMUS (J.).	GUILLAIN.	LERI.	ROUVIERE.
CHEVASSU.	GUILLEMINOT.	LÉVY-JOLAL.	SCHWARTZ.
CHAMPY.	GREGOIRE.	MATHIEU.	TANON.
CHIRAY.	HEITZ-BOYER.	METZGER.	TERRIEN.
CLERC.	JEANNIN.	MOCQUOT.	TIFFENEAU.
DEBR.	JOYEUX.	MULON.	VILLARET.
	LABBÉ (H.).	OKINCZYC.	

Par délibération en date du 9 décembre 1898. L'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Les Troubles Respiratoires

Consécutifs à la Pneumonie Franche

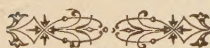
par JEAN GOLDITE

Né à Metz (Alsace-Lorraine) le 18 Septembre 1894

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

EX-INTERNE DE L'HÔPITAL GÉNÉRAL DE DIJON

LAURÉAT DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE



PARIS

ÉDITIONS MÉDICALES

7, Rue de Valois, 7

1924

A MON PÈRE ET A MA MÈRE,

*Faible témoignage de profonde affection
et d'infnie reconnaissance.*

A MA FEMME,

A MON GRAND-PÈRE,

A MON BEAU-PÈRE,

A MES FRÈRES ET BELLES-SŒURS,

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES

MORTS AU CHAMP D'HONNEUR.

MEIS ET AMICIS.

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE ET DE L'HÔPITAL DE DIJON, qui furent pour nous les premiers guides et les premiers amis dans l'art médical, et en particulier à MM. les Docteurs DERUYE, directeur de l'Ecole, et DUBARD médecins de l'Hôpital Général, PARIZOT et LECLERC, chirurgiens de l'Hôpital Général, dont nous fûmes l'interne, BARON, directeur de la Maternité, ZIPPEL et GAULT, professeurs à l'Ecole, auprès desquels nous fûmes prosecteur.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ ET DES HÔPITAUX DE PARIS (externat)

MM. le Professeur HUTINEL, professeur de clinique de médecine infantile (Hôpital des Enfants-Malades).

Le Docteur PISSAVY, médecin des Hôpitaux (Hôpital Cochin).

Le Docteur BROCC, médecin des Hôpitaux (Hôpital Saint-Louis),

Le Docteur CLAISSE, médecin des Hôpitaux (Hôpital Laënnec) qui nous permit de faire ce travail dans son service, ce dont nous le remercions vivement.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,

M. le Professeur NOBÉCOURT, professeur de clinique de médecine infantile, qui nous fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Hommage de profond respect et de sincère reconnaissance.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Il est classique de dire que la pneumonie lobaire est une maladie franche, aiguë, qui guérit rapidement après la défervescence thermique. L'expérience a montré qu'il n'en était pas toujours ainsi et que la pneumococcie touchait plus profondément l'organisme que ne semblait le montrer l'évolution cyclique.

Outre les complications infectieuses à distance : articulaires, osseuses, péritonitiques, méningitiques, otitiques, cérébrales, on a décrit, dans le cadre du jeu pulmonaire, toute une série de dystrophies et de séquelles organiques, atteignant poumons et plèvres, cœur et vaisseaux, muscles et os des parois thoraciques : tendance à la chronicité, aux rechutes, scléroses pleuro-pulmonaires, infections secondaires et emphysème, hypertrophie de l'oreillette droite, réveil d'une adénopathie trachéo-bronchique et évolution vers la bacillose, rétraction costale et atrophie musculaire.

La pneumonie amène cependant exceptionnellement de telles complications ou séquelles aussi graves : le plus souvent, elle ne laisse après elle que des troubles fonctionnels proprement dits du « système respiratoire ».

En effet, malgré une guérison apparente que la température, le retour des forces, la conservation de l'appétit, la reprise de la vie normale, semblent confirmer, le sujet, au bout d'un temps indéterminé, pourra présenter des phénomènes complexes, éminemment variables, difficiles à rapporter à la pneumonie, et qui, cependant, par un examen attentif et complet, un inter-

rogatoire serré, pourront être rangés sous l'étiquette d'hypofonctionnement respiratoire.

Ces manifestations peuvent, suivant l'époque de l'examen du sujet, examen qui peut être fortuit, procéder de trois ordres différents : manifestations cliniques, troubles mécaniques, troubles généraux, chimiques et humoraux, que nous allons successivement passer en revue ; après quoi, nous essaierons de voir comment la pneumonie peut leur donner naissance et nous terminerons par le traitement curatif et surtout préventif de cette insuffisance respiratoire d'origine pneumonique.

PREMIÈRE PARTIE

Manifestations cliniques

I

La persistance de certains signes sthétoscopiques et radiologiques pendant un temps plus ou moins long, paraît être le principal témoin d'une guérison anatomiquement et physiologiquement incomplète, alors qu'elle semblait l'être cliniquement.

Andral dit « avoir remarqué certains individus chez lesquels, pendant six semaines au moins après la disparition de tous les symptômes de la pneumonie, on continuait à entendre encore du râle crépitant dans une étendue souvent très grande ; cependant ces individus avaient des forces, étaient sans fièvre, leur appétit était bon, et ils pouvaient le satisfaire sans inconvénient ; ils toussaient à peine et ne semblaient pas avoir de dyspnée. »

Grisolle ajoute que ce fait est beaucoup plus fréquent qu'on ne le croit communément. Des observations nombreuses lui ont même démontré que « la plupart des malades qui sortent de l'hôpital dans un état de santé tel, qu'ils peuvent immédiatement reprendre leurs pénibles travaux, présentent néanmoins, à l'auscultation, divers phénomènes morbides, qui indiquent que le poumon n'a pas encore repris toute sa perméabilité. »

Sa statistique montre que, sur 105 malades qui quittèrent l'hôpital du 20^e au 55^e jour à dater du début de la maladie ; 37 ne présentaient plus ni à l'auscultation, ni à la percussion aucun phénomène morbide.

Chez 36, il n'y avait aucun bruit anormal, mais le murmure vésiculaire était beaucoup plus faible que celui du côté sain et dans les points correspondants. Chez 14, indépendamment de cette faiblesse du bruit respiratoire, l'inspiration plus ou moins prolongée, offrait en outre à l'oreille un timbre soufflant plus ou moins énergique. Chez 11, il y avait, soit aux respirations ordinaires, soit pendant la toux seulement, de la crépitation et des râles sous-crépitaux plus ou moins nombreux, en général rares et disséminés, et s'accompagnant aussi d'une expansion incomplète. Chez 5, avec le défaut d'expansion de la respiration, on voyait prédominer les râles caractéristiques de la bronchite.

Maurice Renaut disait récemment, avoir vu, dans le courant de cette année, des malades faire une défervescence complète vers le 3^e jour de leur maladie, et donner l'apparence de vrais convalescents, alors que des signes physiques indiquaient, avec évidence, qu'il existait à chaque poumon, un foyer de vraie pneumonie en évolution (râles crépitaux, souffle, crachats rouillés).

Ainsi donc, tantôt, c'est le souffle tubaire qui demeure à peine atténué, voire avec tout son éclat, en même temps que la voix et la toux restent retentissantes à l'extrême (observ. II et IV); tantôt, c'est une rudesse des bruits respiratoires, des bouffées de râles sous-crépitaux humides, à grosses bulles, qui tardent à disparaître (obs. V et VI); d'autres fois encore, une matité large, massive, et un silence respiratoire absolu, font penser à l'existence d'un épanchement pleurétique recouvrant l'ancien foyer pneumonique, n'était l'exagération des vibrations thoraciques, qui permet d'éviter l'erreur

(obs. III et V); tantôt enfin, ce sont tous les signes sthétoscopiques capitaux qui persistent comme chez les malades de Maurice Renaut. En présence d'un souffle qui se prolonge, change de caractère, s'accompagne de matité, il faut se méfier, c'est peut-être une complication qui commence (obs. XV). Nos observations, prises dans le service de M. Claisse à Laënnec, confirment celles de Grisolle.

L'examen radiologique, sur lequel a tant insisté Bécclère, dans sa monographie des affections de l'appareil pulmonaire, nous montre une diminution limitée de la clarté pulmonaire, persistant parfois fort longtemps, après la disparition des autres signes physiques. Nous l'avons observé nous-mêmes sur plusieurs de nos malades, examinés au moment de leur départ de l'hôpital, ou venus nous revoir dans le service. C'est ainsi que chez notre sujet n° V (non traité), près de trois semaines après la défervescence, on constatait que « la moitié inférieure était assombrie par un voile à limite inférieure très estompée et plus foncé au voisinage du diaphragme, sans atteindre cependant l'opacité hépatique. » Chez le malade de l'observ. VII, non traité, on note également, trois semaines après la chute de la température, qu'il existe un « très léger foyer d'ombre au milieu du champ pulmonaire gauche ». Notre pneumonique (observ. VI), revenant deux mois après sa maladie, sans avoir suivi de traitement de convalescence, nous présente « des ombres bilaires couvrant du côté malade, une aire de projection extrêmement étendue, descendant jusque sur le diaphragme en formant un foc sur le bord du cœur; avec de petites taches, noyées dans un fond assombri, au pédicule ». Le

malade de l'observ. X nous présente également, plus de trois semaines après sa défervescence, une « légère diminution de transparence de la base gauche avec rétraction du diaphragme et immobilité du sinus costo-diaphragmatique ». De même, chez le malade de l'observ. XIV « diminution de transparence et réduction de la mobilité du S. C. D. », un mois et demi après.

Ces malades étaient apyrétiques, prenaient du poids, avaient de l'appétit, bref, un bon état général, ils étaient prêts à quitter le service ou l'avaient déjà quitté, considérés comme guéris de leur pneumonie.

En étudiant l'étiologie et la pathogénie de ces signes stéthoscopiques persistants, nous verrons que ces manifestations sont liées au défaut d'expansion du poumon et au mauvais fonctionnement du diaphragme. Précisément la radioscopie, est, on peut le dire, le seul moyen qui permette de fixer le moment où la résolution est complète et où le poumon a recouvré, avec sa transparence et son élasticité premières, son intégrité anatomique (Béclère).

Or il ne s'agit pas là de pneumonies chroniques ou de pneumonies prolongées, décrites par M^{lle} Bourgeois (Thèse Paris 1905), car, ainsi que le faisait déjà remarquer Grisolle, si on considère que « la faiblesse du bruit respiratoire, ou une respiration rude, une expiration prolongée, ou des râles sous-crépitaux peuvent exister dans une étendue considérable, bien que les individus aient recouvré leur appétit, leur embonpoint et leurs forces ; il sera impossible d'admettre que ces personnes eussent pu reprendre toutes les apparences de la santé la plus complète, si quelque grave altéra-

tion existait encore dans un organe aussi important que le poumon. »

Chez certains convalescents, on a pu noter la longue persistance du point de côté, au niveau du foyer pneumonique, ou, après la reprise de la vie normale, une nouvelle apparition plus ou moins brusque de ce point, sans fièvre, ni phénomènes généraux ni troubles d'aucune des principales fonctions. L'auscultation ne permet de retrouver aucun signe sthétoscopique, et seule, la radioscopie pourrait fournir l'explication (obs. I, II, III, VII, X et XIV). Il est vraisemblable qu'il s'agit là de quelques fausses membranes, formées pendant la période aiguë de la maladie et qui fixent l'angle costo-diaphragmatique, l'empêchent de se dilater et tiraillent ses attaches. C'est le reliquat d'une pleurite, suite de la réaction pleurale œdémateuse, contemporaine de la pneumonie, que nous étudierons plus loin. La persistance du point de côté sans autre signe, peut-être un avertissement d'une pleurésie au début, dont il faudra se méfier. De même la persistance du souffle bronchique et de la bronchophonie pendant la convalescence dépendent, partiellement, d'une induration pulmonaire et, plus souvent encore, d'un épanchement pleurétique. On soupçonnera cette dernière cause lorsque les phénomènes sthétoscopiques, ayant encore une certaine intensité, existent dans une grande étendue. La radioscopie contrôlera et permettra d'analyser ce qui se passe du côté du sinus costodiaphragmatique.

En résumé, les différents signes physiques, sthétoscopiques et radiologiques, diversement groupés, peuvent persister un temps indéfini ; à l'ordinaire, ils vont

s'atténuant d'une façon plus ou moins marquée et plus ou moins rapide suivant le traitement; l'ancien malade reprend sa vie sans plus songer à son mal passé. Seul le hasard permet, quelquefois, de découvrir, par accident, les traces laissées par la pneumococcie pulmonaire.

II

Le hasard peut être aidé par l'apparition insidieuse, plus ou moins tardive, d'un ensemble de syndrômes généraux qui attirent l'attention de l'individu. Il viendra un jour consulter le médecin pour des troubles vagues, non localisés, atteignant plus son état général qu'un de ses organes en particulier, son interrogatoire permettra d'apprendre l'existence d'une pneumonie antérieure. Le sujet qui, au moment de cette dernière, aura été frappé de la quasi soudaineté de sa convalescence, qui, de plus, aura été rassuré par son médecin sur la nature aiguë et franche de sa pyrémie, insistera peu sur elle, et c'est alors que le médecin, éliminant toutes les lésions organiques par un examen approfondi et méthodique, en arrivera à la notion qu'il a devant lui un *débile respiratoire*, un *insuffisant respiratoire* du fait de sa pneumonie.

Comment va se manifester cet hypofonctionnement respiratoire? L'examen d'un certain nombre de syndrômes va nous montrer les modifications mécaniques dont la fonction des poumons est le siège.

Il peut y avoir des modifications du type respiratoire; tel malade qui, avant sa pneumonie, toutes choses égales d'ailleurs, perméabilité nasale, vie régulière, etc, avait une respiration nasale, suffisante et normale, se mettra à respirer par la bouche, d'où des compli-

cations infectieuses fréquentes des voies aériennes supérieures et plus particulièrement du pharynx et du palais.

Il sera facile de mettre le fait en évidence dans les cas douteux, soit avec le miroir de Glatzel, soit en pratiquant « l'épreuve naso-respiratoire » de Rosenthal. Elle consiste, on le sait, à faire faire par le sujet, vingt respirations nasales, en obturant complètement la bouche. Si le sujet est un insuffisant respiratoire d'origine nasale, il se cyanosera et sera obligé de faire appel à l'ouverture de la bouche.

De même, certains individus modifient leur mode de respiration abdominothoracique normal. Chez les uns, ce sera une respiration costale supérieure, plus ou moins limitée ou plus ou moins active, car ils ont leur diaphragme immobilisé ; chez d'autres, au contraire, le thorax restera presque immobile et l'amplitude des mouvements de la paroi abdominale sera la traduction de l'action énergique du diaphragme.

D'Heucqueville a insisté sur les modifications de la « statique » respiratoire, c'est-à-dire de l'ampleur et du rythme de la respiration, au cours de la pneumonie. Du rythme des mouvements respiratoires, c'est-à-dire du nombre régulier de ses mouvements dans l'unité de temps, dépend le renouvellement de l'air dans les poumons et, par conséquent, la constance de l'hématose. Meakins a cherché à établir les effets de ce rythme respiratoire dans la pneumonie, où l'on sait l'importance pronostique de la fréquence des respirations, tandis que la gravité des symptômes ne répond pas nécessairement à l'étendue des lésions : en général, une fréquence supérieure, chez l'adulte, à 50 par

minute, s'accompagne de cyanose (Gley), indice d'une anoxhémie déjà marquée, qui, d'après Meakins, en se prolongeant, aurait, pour conséquence le collapsus cardiovasculaire. Or les troubles mécaniques de la circulation, déterminés par l'hépatisation pulmonaire, ne paraissent pas suffisants pour abaisser notablement la teneur du sang en oxygène; Meakins pense qu'il est justifié de considérer la cyanose de la pneumonie comme le résultat de la respiration rapide et superficielle qui accompagne la maladie.

Que ce trouble de statique persiste, les échanges diminuent, et le sujet aboutit à l'hypohématose et à l'anoxhémie. Gréhan a montré d'ailleurs, qu'une respiration profonde de 500^{cm} vaut mieux que deux respirations rapprochées de 300^{cm} chacune (coefficient de ventilation). Si l'accélération est une nécessité quand la respiration ne peut pas s'amplifier, elle ne compense pas le défaut de profondeur de l'inspiration.

L'appareil de Burdach (Vienne 1907) et le masque manométrique de Pech (Montpellier 1921) permettent précisément de mesurer la durée de l'expiration, de l'inspiration et du repos respiratoire; ils permettent, de même, de corriger dans une certaine mesure, les troubles de la statique pulmonaire, en réglementant la fréquence de la respiration.

Ces modifications du type respiratoire aboutissent logiquement à un amoindrissement de la quantité d'air contenu dans les poumons, c'est-à-dire à une diminution de la capacité totale, fonction de l'air mobile, seul utile à l'hématose. On sait que Gréhan appelle « capacité pulmonaire », l'air résiduel (1 l.) et l'air de réserve (1 l. 500), donc seulement 2 l. 500 de

la capacité totale du poumon (4 l. 500). Hutchinson et Arnold appellent l'air mobile, « capacité vitale », Maurel « capacité respiratoire ». D'après Gley, elle comprend l'air courant (0 l. 500), l'air complémentaire (1 l. 500), l'air de réserve (1 l. 500); elle équivaut donc à 3 l. 500 environ chez l'homme.

Pratiquement, trois méthodes permettent de mesurer la diminution de la ventilation.

Ce sont d'abord tous les spiromètres expérimentaux ou cliniques, depuis le spiromètre de Hutchinson modifié par Schneff, celui de Verdier habituellement employé, le spiroscope Lance et Javary, et celui du Dr Pescher, que nous avons utilisé chez nos malades, le pnéoscope de d'Heucqueville, d'autres peu employés : l'anapnographe de Bergeon et Kastus, l'aérodromomètre de Marey et enfin le masque manométrique de Pech.

Ce dernier a attiré l'attention à nouveau (P. M. 2 février 1921) sur la valeur de la recherche du « débit respiratoire maximum ». C'est dans ce but qu'il a préconisé l'utilisation du masque respiratoire de son invention, qui fournit, en une valeur numérique simple (litre à la seconde), des renseignements intéressants sur le fonctionnement de l'appareil pulmonaire, par suite sur le pronostic de toutes les convalescences et de toutes les maladies. « Chez un être humain, adulte, normal, le débit respiratoire maximum, obtenu lorsque le sujet respire aussi vite et aussi énergiquement qu'il le peut, varie aux environs de 4 l. 750 à la seconde; les débits respiratoires maxima inspiratoires et expiratoires sont égaux... A l'état pathologique, la moindre affection de l'appareil respiratoire modifie la valeur du débit maximum, et l'étendue des lésions

pulmonaires paraît proportionnelle à la diminution de sa valeur : au cours de la pneumonie, le débit respiratoire maximum peut tomber jusqu'à 0 l. 200 par seconde ». Sa diminution peut porter soit sur l'expiration, soit sur l'inspiration, soit sur les deux temps. Tout débit respiratoire maximum inférieur à 1 l. 500 à la seconde est incompatible avec l'ascension normale de deux étages sans dyspnée. L'étude de ces variations peut ainsi, selon Pech, aider le médecin soit à préciser un diagnostic ou un pronostic, soit à suivre l'évolution d'une affection pulmonaire.

La troisième méthode consiste à mesurer la résistance d'un sujet par la relation de ses échanges respiratoires, à ses besoins d'échanges. C'est l'« indice d'endurance respiratoire » de Jules Amar, que celui-ci exprime ainsi :

$$E. = \frac{\text{Capacité vitale exprimée en centilitres}}{(\text{Poids exprimé en kilogrammes})}$$

Chez un individu normal, adulte qui a une capacité vitale de 350 centilitres et un poids de 70 kilogs, l'indice d'endurance est égal à 5 ; chez la femme il est un peu inférieur puisque sa capacité vitale n'est guère que de 250 centilitres.

Si cet indice est insuffisant, il y a accélération des respirations, ce que nous avons pu constater chez notre malade II ; au fur et à mesure que la capacité vitale augmente, l'indice se rapproche du chiffre normal. Au début du traitement, le sujet avait une capacité vitale de 100 centilitres pour un poids de 50 kgs, soit 2 d'indice d'endurance ; à la fin du traitement, sa capacité vitale ayant atteint 250 centilitres pour un poids de 51 kgs, l'indice parvenait au chiffre de 4, 9.

Un troisième syndrome qui va permettre au médecin d'être renseigné sur le degré d'altération fonctionnelle de l'appareil pulmonaire, réside dans la recherche de la durée maximum d'apnée volontaire. Cette épreuve, étudiée dans la thèse de Maurice Bourgeois (Paris 1920), à la suite de travaux effectués en collaboration avec Léon Binet, consiste, on le sait, à déterminer le maximum de la suspension volontaire de la respiration, à la suite d'une inspiration forcée. Cette épreuve, utilisée déjà dans l'examen fonctionnel des aviateurs (Guillain) a été appliquée par Maurice Bourgeois, aux sujets porteurs d'affections aiguës ou chroniques des poumons : il a montré que ces sujets ont une durée d'apnée très diminuée.

Il n'existe pas cependant de rapport entre le maximum d'apnée, la ventilation ou la capacité pulmonaire habituelles. Mais c'est une méthode intéressante pour le contrôle de l'aboulie respiratoire et la rééducation des sujets convalescents.

Les modifications dans le fonctionnement de l'appareil pulmonaire dépendent beaucoup de la prolongation de cet état de névrose respiratoire, sur lequel nous reviendrons, et qui, lié aux altérations du cadre musculaire, diminuent l'énergie de celui-ci. Il y a en effet une part importante à faire aux troubles du jeu de la cage thoracique. On peut avoir des deux côtés une asymétrie physiologique sans qu'il y ait asymétrie anatomique, et ce qui le prouve, c'est qu'une inspiration profonde ou une gamme d'exercices de gymnastique respiratoire, rétablissent l'égalité des deux côtés. L'« amplitude respiratoire » qui est la manifestation clinique du fonctionnement de ce cadre musculo-osseux,

est conditionnée par l'intégrité des muscles tant thoraciques que diaphragmatiques, et même abdominaux.

Les diamètres transversal et antéro postérieur de la poitrine sont augmentés par le jeu des arcs costaux, mis en mouvement par la contraction d'un grand nombre de muscles inspireurs, les uns agissant normalement, les autres constituant des puissances accessoires, utilisées seulement dans des cas exceptionnels. De plus, certains muscles servent à maintenir la forme des parois, tels sont surtout les intercostaux. Le diaphragme agit sur les trois diamètres de la poitrine, moins cependant chez la femme, qui respire suivant le type costal supérieur. L'expiration est passive (phénomène d'élasticité des organes violentés par l'inspiration), et active (expirations forcées, avec action de certains muscles de l'abdomen et des muscles abaisseurs des côtes).

La pneumatométrie par la méthode de Douders montre d'ailleurs que la pression est plus forte dans l'expiration que dans l'inspiration (7 à 9 cm. de mercure contre 5 à 6); les effets mécaniques sont plus grands par la première que par la seconde : l'éducation peut développer la force expiratoire de l'abdomen et doubler son effort qui peut atteindre 20 cm. de mercure, soit plus du double (Gley).

Nous voyons combien l'intégrité de la contractibilité et de l'élasticité des muscles opposants est nécessaire.

La détermination de « l'amplitude respiratoire » de Mad. Nageotte et de Rosenthal, qui correspond à « l'étroitesse de poitrine » de Maurel, a donc une grande importance dans le diagnostic et le pronostic des troubles fonctionnels consécutifs à la pneumonie. Elle

permet de se rendre compte de l'état du cadre musculaire ; de plus, elle est commode et ne demande, en pratique, qu'une instrumentation simplifiée ; un simple ruban métrique. Cependant un grand nombre de procédés ont été utilisés par les auteurs pour mesurer l'amplitude des mouvements respiratoires ; nous les groupons en trois catégories : 1°) méthode du périmètre (Broca, Topinard, armée, Maurel, Rosenthal mensuration avec le centimètre symétrique) ; 2°) méthode des diamètres (Chomel, Fourmentin, Weisgerber) ; 3°) méthode des graphiques avec le conformateur de Fourmentin, les sthétomètres de Sibson, de Bouvier, les cyrtomètres de Woillez et de Nielly, les sthétographes prônés par Hänisch, repris par Maurel (procédé de la section thoracique), utilisé par Gilbert et Roger, enfin les pneumographes de Marey et de d'Heucqueville.

Les résultats obtenus varient avec les auteurs ; ainsi l'amplitude maximum chez un enfant de 15 ans, non exercé, est, pour Mad. Nageotte, de 2 à 5 cm. suivant le périmètre minimum ou maximum ; et chez un enfant du même âge, exercé, elle est de 5 à 6, suivant les mêmes périmètres. Pour Rosenthal, chez les enfants de cet âge, l'amplitude respiratoire peut être de 7, 9 et même 11 cm, chez les enfants exercés. Chez les malades que nous avons eus à soigner, nous avons obtenu une amplitude respiratoire de 4 cm, 5 au départ et 5,5 au bout de 12 jours (obs. I, Homme 34 ans), 2 cm. au départ, 8 cm. au bout de 16 jours (observ. II H. 16 ans).

III

Modifications du type respiratoire, diminution de la

capacité vitale, de la durée d'apnée volontaire, de l'amplitude, aboutissent à la débilité et à l'insuffisance respiratoires. Ces deux syndrômes ne se confondent pas, ils se complètent. La notion de « débilité et de résistance respiratoires », mise en valeur par Rosenthal, nous explique le mauvais état de sujets qui paraissent normaux, à un examen superficiel, en particulier possesseurs d'un appareil pulmonaire absolument sain, il n'y a donc chez eux qu'un trouble fonctionnel :

La résistance respiratoire se mesure en faisant respirer 10 fois de suite le sujet dans un spiromètre. Il faut que le total atteigne 4 à 5 litres pour l'adulte (mesure de l'air courant). On peut compléter cette épreuve en mesurant la capacité vitale 5 à 10 fois à quelques secondes d'intervalle ; il faut que le résultat donne un chiffre normal et un total normal. Dans ce cas, le sujet sera un « résistant respiratoire », sinon, il sera « débile respiratoire ».

Ce dernier versera rapidement dans l'*insuffisance respiratoire* à laquelle l'auront préparé toutes les modifications mécaniques exposées plus haut. Deux grands syndrômes seront la traduction de cet hypofonctionnement pulmonaire : l'hypocapacité apexienne, l'insuffisance diaphragmatique.

L'hypocapacité du sommet apparaît en dehors de toute condensation pulmonaire, elle est un syndrôme propre, sans lésions anatomopathologiques ; c'est la manifestation d'un trouble fonctionnel de l'appareil pulmonaire et elle peut apparaître à la suite de toute affection aiguë, un peu forte, comme la pneumonie.

Grancher l'appelait « tare respiratoire du sommet » ; Maurel faisait remarquer que les hypohématosiques ont

tous des sommets qui restent en dehors des mouvements d'expansion pulmonaire. La symptomatologie en est délicate, mais variée; elle a été décrite soigneusement par le Dr Gioacchino Breccia, professeur à l'Université de Gênes, nous la résumons.

On constate : 1°) de l'hyposonorité apexienne à la percussion; 2°) de l'hypoconduction vocale contrairement à la condensation de la tuberculose; 3°) de l'hypoinspiration sans respiration rude de Grancher, ni respiration bronchique, mais diminution de l'intensité du murmure vésiculaire; 4°) de l'hyperexpiration, pas soufflante ni sonore mais prolongée; 5° de l'hypoexpansion du sommet; 6°) de l'hypoextension du sommet, qui n'est jamais ni irrégulière ni asymétrique comme dans la tuberculose; 7° pas de zone de matité au sommet; 8°) pas de râles (même au réveil, après les repas, après une série d'exercices musculaires, toutes causes de congestion du poumon); 9°) l'examen radiologique confirmera les données de l'examen clinique, en montrant l'existence d'une diminution des phénomènes d'expansion du sommet, mais pas d'opacité, ni de modifications de la densité du tissu pulmonaire; seulement un affaiblissement *uniforme* de la transparence du parenchyme. Il permettra en outre de se rendre compte des modifications rachidiennes ou costales éventuelles.

Toutes ces manifestations sont, nous le verrons bientôt, expliquées par l'atélectasie de la période aiguë de la pneumonie, et par l'atonie et l'atrophie musculaires qui l'accompagnent. Le diagnostic de l'hypocapacité apexienne avec la tuberculose, déjà difficile à un examen superficiel, devient rapidement impossible, car

on conçoit combien celle-là crée un *locus minoris resistentiæ* chez un sujet anémié et fatigué du fait de son insuffisance respiratoire, c'est un fait sur lequel a beaucoup insisté mon maître le *Pr* Hutinel dans la thèse de Jaccard.

Plus facilement et plus souvent, cette dernière sera diagnostiquée par les troubles de la « cinématique diaphragmatique » (Maingot). Nous avons vu l'importance du diaphragme dans le fonctionnement de l'appareil pulmonaire ; aussi toute lésion de ce muscle retentira fatalement et rapidement sur le poumon sus-jacent. De nombreux auteurs ont attiré l'attention sur l'insuffisance diaphragmatique : Glénard, Duchenne (de Boulogne), Theoris, Rosenthal, Williams (communication au Congrès des médecins américains, 5 mai 1897) et Bécclère, en ont apporté la confirmation radiologique. Elle se présente avec les symptômes suivants :

1°) Immobilité des dernières côtes, les espaces intercostaux restant invariables pendant la respiration ; 2° immobilité presque complète de la paroi abdominale ; 3° atténuation des vibrations thoraciques ; 4° sonorité normale ou submatité légère ; 5° murmure vésiculaire diminué aux bases ; 6° l'examen radiologique montre que le diaphragme a une course restreinte, qu'il y a persistance de la continuité de l'ombre du sac péricardique et de la ligne du diaphragme au cours de l'inspiration. C'est, on le voit, un syndrome pseudo-pleurétique, et pourtant, à la radioscopie, il n'y a aucun signe d'épanchement et les ponctions exploratrices sont blanches. Nous avons commis cette erreur chez notre malade III ; 2 ponctions faites à cause des symptômes pleuraux ne ramenèrent que du sang.

Ajoutons que l'on peut, dans ces cas, trouver le balancement du diaphragme (ascension pendant l'inspiration, chute pendant l'expiration), indice de flaccidité du muscle, et le déplacement latéral du médiastin du côté malade, dans les fortes inspirations. Cette limitation de l'excursion du diaphragme est constante, longtemps après la pneumonie, et elle est d'autant plus manifeste qu'elle est unilatérale et que l'autre côté montre une amplitude compensatrice. Ce phénomène existait très nettement chez nos malades. (Observations I. II. III...).

Nous verrons qu'elle est due à l'atonie du muscle et au défaut d'expansion du poumon. Or c'est là un des caractères des séquelles de la pneumonie. De même que l'hypocapacité apexienne pouvait conduire à la tuberculose, l'insuffisance diaphragmatique peut déterminer la congestion des bases, d'où broncho-pneumonie hypostatique.

Hirtz insistait souvent sur le signe d'Avenbrügger : chez les individus dont une base pulmonaire présente de la matité, de la diminution du murmure, quelque fois même du souffle, il suffit de provoquer de grands mouvements d'inspiration pour amener une atténuation de la matité et de tous les signes physiques.

Ajoutons, enfin, que les phénomènes d'insuffisance du sommet et du diaphragme, peuvent exister sur tout le poumon et se manifester par une diminution de l'inspiration, une hyperexpiration avec hypoexpansion du poumon tout entier.

IV

L'insuffisance respiratoire, ainsi nettement caractérisée par ses différents symptômes, succédant elle-même

à l'hypofonctionnement pulmonaire, peut arriver à un troisième stade, celui des troubles généraux, chimiques et humoraux, celui que Maurel appelait l'« hypohématose », auquel Pescher donne le nom d'« anhématose ». Celui-ci a fort bien dit que l'anhématose était l'asystolie du poumon.

Nous avons déjà évoqué les troubles variables dont souffrent les insuffisants respiratoires.

La diminution des échanges respiratoires retentit tout d'abord sur le sang qui, non seulement, s'oxygène mal et insuffisamment, mais s'appauvrit. L'anémie porte sur la diminution du nombre des globules et de la valeur globulaire, surtout sur cette dernière et souvent des $\frac{3}{5}$ d'après Maurel ; celle-ci est surtout importante puisque, pour une même quantité d'hémoglobine, il n'y a pas d'influence sur les échanges respiratoires suivant l'hyperglobulie ou la vasodilatation (Gley).

On a ce que Jourdanet appelle l'« anoxhémie », par irrégularité de la circulation et de l'expansion pulmonaires. Celle-ci entraîne une ventilation très insuffisante de certains territoires, où le sang, par suite, s'oxygène mal. Cette anoxhémie retentit à son tour sur le rythme respiratoire, dont elle exagère la fréquence et par conséquent le caractère superficiel ; d'où un véritable cercle vicieux.

Le quotient respiratoire de Plüger $\frac{CO_2}{O_2}$ ne varie pas avec la fréquence et l'ampleur des mouvements respiratoires, comme l'a montré Haldane, tout au moins primitivement. Maurel disait que l'hypohématose était à l'asphyxie ce que l'alimentation insuffisante ou mal conduite est à l'inanition complète.

Les troubles digestifs sont peu marqués, sauf la constipation ; il y a souvent du météorisme, surtout chez l'enfant ; l'appétit peut-être conservé, mais les digestions sont lentes et difficiles, il y a de l'atonie des viscères abdominaux avec dilatation de l'estomac, quelquefois de l'amaigrissement et des vertiges.

Les hypohématisiques sont des asthéniques ; ils perdent leurs forces, se fatiguent rapidement, s'essoufflent et ont des palpitations à l'effort : marche un peu rapide, travail professionnel, ascension d'un escalier ; ils ont des transpirations, de l'insomnie, des douleurs de tête, des fourmillements, des algies diverses ; souvent on les prend pour des tuberculeux.

Ces sujets présentent de l'apathie dans leurs fonctions intellectuelles et affectives. Ce sont des malades inquiets, se plaignant d'un malaise, général, mal localisé, variable, découragés par les traitements reconstituants, sans effet sur eux. Ils sont las, sans forces physiques et sans énergie morale, de vrais abouliques. On comprend combien ce terrain est propice aux infections secondaires.



DEUXIÈME PARTIE

Etiologie et Pathogénie

Comment et pourquoi la pneumonie peut-elle laisser, après sa guérison clinique, des troubles fonctionnels allant jusqu'à l'insuffisance respiratoire ? C'est ce que nous allons essayer de voir maintenant.

Nous n'insisterons pas sur la part qui doit être laissée à l'infection. L'expérience a montré que certains pneumocoques, étaient plus virulents que d'autres, suivant l'âge, le terrain, les races de microbes (Pr Nobécourt). Il est certain que plus l'infection sera profonde, et le Pr Letulle a montré combien le plus souvent, elle l'était, plus fréquentes seront les réinfections et les complications secondaires, plus persistants seront les signes sthétoscopiques, plus graves et plus durables seront les troubles mécaniques.

Mon maître, le Pr Hutinel, insistait beaucoup sur l'influence des antécédents pulmonaires ; malgré son caractère aigu et franc, une pneumonie sera modifiée dans son évolution et sa convalescence si le sujet a présenté quelques accidents ou quelques tares pulmonaires antérieures. Le terrain vierge de l'enfant en est une preuve : rares sont chez lui les séquelles et les troubles fonctionnels après une pneumonie ; rapide est sa convalescence, sauf, cependant, dans le premier âge ; par contre, il est classique de redouter la pneumonie chez les vieillards, où la fatigue du myocarde se joint à l'atonie générale des muscles intra et extra pulmonaires. De même le Pr Hutinel nous répétait combien il avait remarqué dans les années qui suivirent les épidémies de 1889 et 1918, l'influence d'une atteinte

antérieure de grippe ou d'influenza sur les variabilités de l'évolution et du pronostic éloigné des pneumonies. Cette opinion se trouve également rapportée par M^{lle} Bourgeois (Thèse Paris 1905) et Jaccard (Thèse Paris 1911). Plusieurs de nos observations confirment ces faits.

Au cours de la pneumonie, plusieurs facteurs interviennent qui sont susceptibles d'influencer, dans un avenir proche ou éloigné, le pronostic des malades. Ce sont : 1° l'atélectasie au niveau du bloc hépatisé ; ou 2° en un point distant du foyer pneumonique ; 3° la réaction pleurale exsudative ; 4° l'atrophie et l'atonie musculaires et, enfin, 5° les habitudes de respiration vicieuse, une sorte de névrose et d'aboulie respiratoires.

I

L'atélectasie pulmonaire nous paraît être une des grandes causes, sinon la principale, des troubles fonctionnels et des séquelles organiques consécutifs à la pneumonie aiguë. Elle agit en diminuant le champ d'hématose des poumons : la surface totale des alvéoles pulmonaires a été approximativement évaluée de 81 m^q (Marc Sée), à 100 m^q (Gley), où les capillaires forment une nappe de 75 m^q qui contiennent environ 1 litre de sang. On voit dès lors le retentissement, sur l'oxygénation de l'organisme, de la moindre parcelle flétrie.

L'atélectasie peut se présenter suivant deux modalités : soit au niveau du bloc hépatisé, soit en un endroit quelconque du parenchyme, éloigné même du foyer congestif primordial, le sommet du poumon par exemple pour une pneumonie de la base.

Cette dernière forme consiste en ce que des alvéoles ou un groupe d'alvéoles, au cours de la pneumonie,

arrivent à se flétrir, parce que leur bronchiole est oblitérée par un bouchon muqueux parti du foyer hépatisé (Claisse); la viscosité particulière de l'exsudat pneumonique, traduite cliniquement par l'adhérence des crachats aux parois du vase, fait comprendre comment cet exsudat reste collé aux parois bronchiques; l'atonie, non seulement des parois thoraciques et du diaphragme, mais aussi des petits muscles lisses alvéolaires, incapables de recevoir l'excitation nécessaire, venue de l'air extérieur, explique qu'aucun effort d'expulsion n'est efficace. La toux sèche, parfois quinteuse, douloureuse, que présentent les pneumoniques est une manifestation clinique de cette atonie. Évidemment, pendant la période aiguë de la pneumonie, le diagnostic en sera difficile sinon impossible; l'attention du médecin sera retenue par le foyer principal; l'autre poumon supplée en totalité; les malades se couchent spontanément sur le côté malade, de manière à avoir tous les moyens disponibles pour respirer. A ce niveau d'atélectasie, aberrante, pas de souffle, ni de matité — tout au moins relativement —, simplement une zone silencieuse, variable d'un jour à l'autre.

Au cours de la convalescence, ce foyer d'atélectasie suivra l'évaluation du foyer pneumonique, et plus ou moins rapidement, les alvéoles reprendront leur expansion normale.

L'atélectasie peut demeurer cependant, et on pourra la retrouver et la diagnostiquer; elle est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit; les signes en sont légers, mais certains; les méthodes classiques d'examen font souvent passer à côté; il sera bon d'avoir recours au

sthétoscope biauriculaire ou au phonendoscope. On devra la rechercher au sommet du poumon où elle siège de préférence. Les lieux d'élection, suivant les recherches d'Huggard, siègent aux points suivants : en avant, la zone comprise entre le sommet du poumon et le deuxième espace intercostal ; en arrière, la région interscapulaire.

Il faut percuter en avant et en arrière, avant que le malade n'ait commencé à respirer profondément, on refait ensuite le même examen après plusieurs inspirations forcées. En premier lieu, on trouve de la submatité à la percussion, et, à l'auscultation, un murmure vésiculaire à peine perceptible ; dans le second cas, on remarque que la submatité a fait place à un son plus clair, et que le murmure vésiculaire est devenu beaucoup plus distinct. A la fin des deux ou trois premières inspirations forcées, il n'est pas rare d'entendre quelques râles muqueux, qui ne tardent pas à disparaître.

Le procédé qui consiste à faire tousser le malade et à ausculter, avant et après l'effort expiratoire, est excellent sans doute pour trouver les craquements de début de la tuberculose, mais il est trop brutal et moins précis. Du reste, ces quelques râles perçus après la toux, et qui font souvent porter le diagnostic de tuberculose débutante, ne sont-ils pas simplement, à ce moment, un phénomène d'atelectasie simple ; et il serait peut-être intéressant de rechercher chez ces tuberculeux au début, ou mieux, ces candidats à la tuberculose, la cause de leur hypocapacité apexienne et de leur atelectasie ; souvent on rencontrerait la pneu-

monie aiguë, oubliée depuis longtemps. C'est un fait que nous avons déjà mentionné plus haut.

En étudiant les examens radiologiques de quelques-uns de nos malades, nous avons été frappé de ce fait que, plusieurs fois, le radiologue notait : sommet du côté malade, grisé, s'éclairant moins bien à la toux que le côté sain. Chez notre malade I, un examen radioscopique nous apprend que le sommet est grisé; un second, à huit jours d'intervalle, pendant lesquels le malade s'est soigné, nous montre les deux poumons normaux. De même chez notre malade II. Lorsque notre malade VI revient, plus de deux mois après subir un nouvel examen radiologique, on note que « le phénomène de l'illumination subite à la toux est normal au sommet droit (côté sain), retardé de l'autre côté (côté de la pneumonie) ». Sa convalescence n'a pas été traitée. Nous notons des faits analogues chez nos malades X et XIV. Or chez aucun de ces sujets, il n'y a d'antécédents pulmonaires sérieux, à plus forte raison bacillaires. Il semble que, chez ces derniers, l'atélectasie contemporaine à la pneumonie a continué durant la convalescence à évoluer, et qu'il y ait maintenant davantage : symphyse alvéolaire, plus que condensation tuberculeuse.

Ainsi, nous paraît-il intéressant de rechercher chez les convalescents de pneumonie, l'atélectasie du sommet, caractérisée surtout par le phénomène du retard de l'illumination à la toux, recherche déjà classique en radiologie pour dépister les tuberculoses commençantes.

Spontanément, ou, plus rapidement, sous l'influence d'un traitement approprié, la symphyse alvéolaire ou

bronchiolique, partielle ou totale, de la région atélectasiée, va diminuer et le poumon reprendre son expansion physiologique normale. L'atélectasie pulmonaire de la modalité que nous venons d'étudier, guérit toujours et complètement.

II

Il n'en va pas d'une façon aussi absolue pour l'autre modalité, celle existant au niveau du bloc hépatisé et sur laquelle de nombreux auteurs ont déjà attiré l'attention. C'est toute l'histoire du bloc de la pneumonie qu'il faudrait faire et nous nous contenterons d'en examiner l'évolution anatomo-pathologique ; celle-ci en effet, nous explique parfaitement les troubles fonctionnels et les séquelles pleuro-pulmonaires dus au blocage prolongé de tout un lobe du poumon.

Le poumon, atteint de pneumonie, ne revient pas à l'intégrité anatomique, du jour au lendemain, dès la défervescence, considérée comme la guérison clinique. Sans parler de la pneumonie chronique métapneumonique, déjà décrite par Vulpian et Charcot, nombre d'auteurs ont insisté sur la très lente résolution des lésions pneumoniques, malgré l'amendement des phénomènes cliniques normalement observé. Quelquefois même, il y a *lésions* définitives, cicatrices indélébiles, et les caractères en sont de notion courante en anatomie pathologique. D'autres fois l'exsudat fibrineux subit une évolution très particulière pouvant le plus souvent guérir, le traitement approprié aidant, ou aboutir à la sclérose métapneumonique.

L'étude histopathologique de ces lésions a été abordée en 1897 par Cornil et René Marie (Arch. de Médecine expérimentale), perfectionnée par Cornil plus

tard (1900), reprise par Dehée, dans sa thèse, en 1916, qui décrit la « bronchioalvéolite fibrovasculaire métapneumonique », traduction de l'organisation cicatricielle de l'exsudat fibrinoleucocytaire intraaérien. Le Pr Letulle apporte enfin l'autorité de sa haute compétence, en reprenant l'étude des « séquelles pulmonaires de la pneumonie franche », et leur évolution histopathologique. (Presse médicale 1917 — Journal de Physiologie et Pathologie générale 1918). Sa description éclaire d'un jour tout nouveau les notions déjà acquises sur ces troubles métapneumoniques, fournit la preuve de la persistance de l'infection pneumococcique, beaucoup plus durable qu'on ne le croit généralement, et permet d'expliquer bien des rechutes, des tendances à la chronicité et des scléroses pleuropulmonaires.

Etant donné les renseignements pathogéniques, qu'elles nous fournissent dans les divers troubles consécutifs à la pneumonie franche, et en même temps les indications thérapeutiques, nous croyons utile de résumer ces études.

L'aspect microscopique d'un poumon atteint de lésions métapneumoniques, déjà décrit par Grisolle, est caractérisé par l'aspect rosâtre, hyperhémie de la section du lobe malade; « sa consistance, dit le Pr Letulle, est plus ferme, sa densité plus grande, son poids plus lourd, qu'à l'état sain. Il résiste au doigt qui ne le peut déchirer, et laisse sourdre une quantité considérable de sérosités. Ce n'est pas « l'induration rouge » d'un poumon cardiaque, encore moins la splénisation broncho-pneumonique. L'aspect est vraiment caractéristique et des plus particuliers ». C'est bien le fait de l'atélectasie par participation, en bloc,

de tous les éléments du tissu pulmonaire ; l'étude microscopique va nous détailler et nous préciser ces lésions.

L'hépatisation rouge, qui représente le deuxième degré de la réaction inflammatoire du poumon, dont la splénisation avait marqué le premier stade, est, en maints endroits, surpassée ; la fibrine, accumulée à l'intérieur d'un certain nombre de cavités aériennes s'y organise, à la manière des fausses membranes établies à la surface d'une séreuse enflammée. Cette fibrine est bientôt pénétrée et remplacée par un tissu conjonctivovasculaire exubérant, qui comblera la lumière de l'alvéole. Cette sorte de symphise alvéolaire réalise une variété très particulière de « sclérose pulmonaire systématique » que l'on peut opposer à toutes les « scléroses interstitielles », puisqu'elle s'est développée à l'intérieur des cavités aériennes hépatisées (Letulle). La répartition de ces néoformations fibro-vasculaires intraaériennes, de ces placards cirrhotiques, est parfaitement ordonnée. Le plus souvent, la sclérose métapneumonique est secondaire aux lésions de l'armature du poumon, que le point de départ soit la plèvre viscérale, ou les cloisons interinfundibulaires, ou interacineuses corticales. Quelque fois, ce sera le tissu conjonctivovasculaire péribronchique, une cloison interstitielle, infundibulaire, acineuse ou même lobulaire, les tissus périartériels, péricaveux ou périlymphatiques, les cloisons interalvéolaires elles-mêmes.

En somme, dans le bloc de la pneumonie, bloc homogène, comme l'anatomie macroscopique nous l'a montré, tous les éléments sont atteints : les cloisons

intervalvéolaires présentent d'abord de l'œdème, puis un épaississement fibroïde, les vaisseaux et les espaces conjonctifs périvasculaires montrent de la thrombophlébite et des thrombolympfangites, puis un épaississement fibroïde ; il en va de même de la couche sous-séreuse de la plèvre viscérale ; les alvéoles sont également atteintes, et présentent de l'alvéolite végétante ; enfin l'exsudat lui-même subit une organisation conjonctive et vasculaire.

En résumé, suivant le Pr Letulle les différents stades de l'organisation et de l'évolution des blocs de fibrine se présentent de la façon suivante : 1°) encapuchonnement épithélial des blocs de fibrine ; 2°) apparition des vaisseaux sanguins dans les étages successifs de la masse fibrineuse adhérente à la paroi respiratoire ; 3°) bourgeonnement d'un tissu conjonctivo-vasculaire de cicatrice formant des travées dans la masse fibrineuse ; 4°) résorption progressive de la fibrine exsudée ; 5°) établissement de la bronchio-alvéolite fibro-vasculaire métapneumonique, décrite par Dehée ; c'est une sclérose histologique, donc presque une séquelle difficile à combattre quand elle est devenue fibroïde, mais contre laquelle on peut lutter, avant qu'elle n'ait atteint ce stade ; en effet : 6) on peut constater une condensation du tissu fibreux, commençant par la surface, suivie de « sénescence hyaline », suivant l'expression du Pr Letulle. Cette fonte va permettre la pénétration de l'air. Les parties centrales restent plus lâches, molles et leucocytaires.

Pour expliquer ce durcissement à la surface des masses fibrovasculaires intraaériennes, le Pr Letulle pense soit aux frottements exercés à leur surface par

la paroi respiratoire, demeurée mobile et extensible, au cours des inspirations, soit une sorte de traumatisme répété, à travers le revêtement épithélial, sur les tractus les plus superficiels. par l'air véhiculé dans la cavité pulmonaire. Ainsi, le bloc fibrovasculaire, sclérosé, devenu hyalin. tirailé sans cesse par les mouvements de l'appareil respiratoire, aminci, vacuolisé, s'effilochera et s'effondrera.

On conçoit dès maintenant l'indication thérapeutique qui découle de ce fait, l'intérêt qu'il y aura à faire des exercices respiratoires susceptibles de libérer des alvéoles et d'en expulser le contenu ; faute de quoi, les troubles fonctionnels, qui résultent de cette atélectasie, mèneront à la sclérose vraie, et, par suite, à la diminution définitive du champ de l'hématose.

La pathogénie de ces lésions évolutives est, pour M. Letulle, dans la virulence spéciale et persistante du pneumocoque, et non dans des ilots inflammatoires nés aux dépens de quelques vieilles lésions scléreuses interstitielles, qu'on sait si souvent communes, dans tout poumon adulte. Il se produit une « nécrose fibrinoïde insulaire, marginale » du tissu pulmonaire, condition pathogénique primordiale à l'apparition de la bronchio-alvéolite végétante fibro-vasculaire métapneumonique.

Celle-ci explique, du reste, la menace persistante d'une pneumococcie pulmonaire, donnant naissance aux pneumonies à rechutes ou récidivantes, aux pneumonies prolongées, voire même aux complications à distance du pneumocoque : endo-péricardites, pleurésies, péritonites, arthropathies à pneumocoques, etc.

III

La réaction pleurale, au cours des pneumonies, a été décrite par Rilliet et Barthez, Woillez, Grisolles, nombre d'auteurs. Son étude a été reprise récemment par le Pr Nobécourt, à propos des enfants. Elle est habituelle et peut être sèche, séreuse, séro-fibrineuse ou purulente. Dans ce dernier cas, c'est une complication à grands fracas avec troubles fonctionnels graves et particuliers à ces pleurésies méta et parapneumoniques.

La réaction pleurale sérofibrineuse, aseptique, peut se manifester soit au cours de la pneumonie (pleuropneumonie), soit au cours de la défervescence (Obser. XV). Elle peut-être seulement latente, et être une surprise radiologique ou de ponction exploratrice; elle peut devenir symptômes prédominant, comme le Pr Nobécourt en apporte un exemple (leçons cliniques 29 Janvier 1921), mais alors les troubles fonctionnels immédiats et secondaires vont devenir presque aussi importants que dans les pleurésies purulentes, aussi n'insisterons-nous pas sur ces formes.

Notons cependant que, même dans ce cas, il n'y a pas forcément de température, et qu'il faut de toute nécessité, ausculter soigneusement son malade, pour en faire le diagnostic; aucun symptôme fonctionnel ni subjectif, (sauf peut-être la persistance du point de côté et du souffle), n'appelle l'attention du médecin.

Ce qui est intéressant, parce que trop souvent négligées, ce sont, précisément, ces réactions pleurales à symptomatologie fruste, et pourtant suffisante à provoquer des troubles dans la convalescence de la pneumonie.

En réalité, il s'agit plus d'un œdème pleural, analogue à l'œdème péri-alvéolaire et péribronchique, décrit par le Pr Letulle, que d'un liquide sérofibrineux de pleurésie d'origine inflammatoire. C'est un point sur lequel a insisté M. Claisse, dans ses intéressantes conférences cliniques de l'Hôpital Laënnec. C'est également l'avis de M. Malloizel qui fait de l'épanchement un véritable hydrothorax. Pour M. Le Damany, cette réaction pleurale est « le résultat d'une fluxion, ou d'une congestion périinflammatoire, développée autour du foyer d'hépatisation pulmonaire ». Chez notre malade II, le liquide obtenu par ponction était citrin et clair; le culot, presque inexistant; l'examen n'a montré que de rares cellules endothéliales; son ensemencement sur milieu T est resté négatif. Chez une autre malade (Obs. III), les ponctions, faites à cause du syndrome pleurétique que l'on avait observé, ponctions répétées 2 et 3 fois, n'ont ramené que difficilement de la sérosité sans polynucléaires pycnotiques, contenant surtout des hématies.

Le Pr Nobécourt n'admet pas l'hypothèse, formulée par Bourneau (Thèse Paris 1909), d'une infection passagère de la plèvre; ce serait donc également pour lui, un simple œdème pleural. Du reste Bourneau admet également la théorie de la congestion simple, de traussudat plus que d'exsudat.

Cette réaction pleurale disparaît cliniquement très vite: chez notre malade II, elle fut diagnostiquée le 2 février, et l'examen ne permit plus de la retrouver cinq jours après. Si l'examen radiologique nous a montré, encore longtemps, une teinte grise dans la moitié inférieure du poumon, elle n'était due qu'au

bloc hépatisé n'ayant pas encore subi une régression complète, et cela, malgré l'absence de tout autre signe clinique. Ce même aspect radiologique persiste, d'ailleurs, chez notre malade I, dans les mêmes conditions ; or, chez lui, à aucun moment, on n'a pu noter des signes de réaction pleurale, sauf, peut-être, un peu de diminution des vibrations et de bronchophonie. Il en est de même pour nos malades V (20^e jours après la défervescence) ; VII (3 semaines après) et VI (plus de deux mois après). Comme chez notre sujet III, on peut invoquer un épaissement anormal de la plèvre viscérale, au niveau du foyer d'hépatisation. C'est une pleurésie sèche, qui n'a pas dépassé le stade d'œdème interstitiel.

On n'a jamais pu retrouver chez ces malades, et en particulier chez le n° III, qui a pourtant un syndrome pleurétique presque complet, l'expression radiologique d'un épanchement. Dans tous ces cas, la teinte grise, constatée à l'écran, permet de voir les côtes et le diaphragme, elle n'atteint jamais l'opacité d'une pleurésie sérofibrineuse.

On connaît, du reste, l'aspect spécial de la plèvre au niveau du foyer pneumonique, aspect dépoli, scléreux. épais, en étroite continuité avec les arborisations qui pénètrent à travers l'alvéolite que nous avons étudié plus haut.

En résumé, qu'il y ait œdème interstitiel, c'est-à-dire réaction pleurale sèche (macroscopiquement), ou œdème exsudatif, c'est-à-dire hydrothorax, cette réaction peut laisser des traces longtemps après la résolution de la pneumonie, même après la disparition de tout signe stéthoscopique, soit sous forme d'un épaisse-

ment de la plèvre, soit sous forme de fausses-membranes. Seul, l'examen radiologique permet de la déceler dans quelques cas. On comprend qu'elle puisse déterminer alors des troubles fonctionnels en limitant, par la périphérie, l'expansion des alvéoles, déjà gênée intérieurement par la symphise alvéolaire.

IV

La pneumonie retentit également sur le cadre musculo-osseux des poumons, peut-être du fait de la réaction pleurale qui l'accompagne : c'est la loi de Stokes, qui veut que les muscles sous-jacents à une séreuse enflammée ou irritée, soit parésiés. Ces muscles limitent leurs mouvements pour ne pas tirailler un poumon insuffisamment distendu par l'air inspiratoire ; peut-être encore, y a-t-il là un phénomène réflexe, analogue à l'atrophie musculaire qui accompagne les fractures, ou à celle du quadriceps dans les traumatismes du genou.

Muscles des parois thoraciques et diaphragme sont également touchés ; un muscle parésié, ne travaillant pas activement, s'atrophie. Il sera, en général, difficile d'en apprécier le degré, car la simple tonicité permet des mouvements de retrait et d'extension, qui sont purement passifs. Ce sont les signes radiologiques qui sont primordiaux.

En contrôlant les mouvements des côtes et du diaphragme, on appréciera l'état même de l'expansion pulmonaire, que M. Béclère a longuement étudiée. « Pendant la phase aiguë de la pneumonie, dit-il, on constatera qu'au-dessous du bloc hépatisé, le diaphragme est complètement immobile, les côtes sont rapprochées les unes des autres, leur angle d'insertion à l'ombre

médiane du thorax, est diminué ; leurs excursions sont anormalement brèves. Au fur et à mesure que le bloc diminue, la moitié correspondante du diaphragme descend, de jour en jour, plus bas, pendant l'inspiration ; les ombres costales s'écartent de l'ombre médiane, mais en demeurant toutefois plus rapprochées les unes des autres, que du côté sain. Enfin, après que la clarté de l'image pulmonaire semble redevenue normale, l'examen radioscopique fait voir encore quelque temps, dans les inspirations profondes, par la limitation de ses mouvements de descente, une atténuation persistante de l'extensibilité du tissu pulmonaire ».

Le sinus costo-diaphragmatique, qui est, le plus souvent, oblitéré, ou, au moins, immobile, témoigne de cette parésie du diaphragme ; les adhérences d'origine pleurale, dont il est le siège, achèvent de limiter le jeu du muscle.

Les observations de nos malades I et II sont des exemples frappants de ces manifestations d'atonie musculaire au cours et à la suite de la pneumonie. Les observations III, VI, VII, X et XIV, nous montrent ces troubles au niveau du sinus costo-diaphragmatique, éminemment durables chez des malades non traités.

V

Pendant sa pyrexie, le malade, gêné dans sa respiration, prend des habitudes vicieuses : il respire par la bouche pour avoir le maximum d'air. Il s'en suit, à ce moment, le dessèchement et le rôtissement de la langue, déjà déshydratée par la fièvre ; plus tard, il risque de devenir l'insuffisant respiratoire d'origine nasale, dont nous avons parlé (aboulie respiratoire de Lermoyez)

Le décubitus prolongé qui laisse le sujet dans l'inertie et sans grands efforts respiratoires utiles, amène de l'atrophie de ses muscles, il s'y ajoute de la paresse à respirer régulièrement et profondément; après les grands efforts désordonnés de la période aiguë, le sujet éprouve le besoin de repos, alors qu'au contraire, ce serait le moment de tonifier ses muscles. Il devient un aboulique de la respiration.

La douleur du point de côté de la pneumonie, qui, comme nous l'avons vu, peut persister quelque temps, surtout s'il s'accompagne de pleurite, exagère le caractère superficiel de la respiration; il y a en somme, un phénomène de défense, qui limite le jeu du diaphragme et de la cage thoracique. Il s'en suit que l'excitation réflexe, venue de la périphérie ou du poumon, manque au pneumogastrique pour la transmettre au bulbe; seule, l'excitation par le CO_2 du sang agit. La respiration superficielle et rapide s'ajoute au défaut d'expansion du poumon pour diminuer l'hématose.

Les deux temps de la respiration, inspiratoire et expiratoire, s'appelant l'un l'autre, deviennent irréguliers et l'acide carbonique augmente dans le sang; tôt ou tard, il y a insuffisance respiratoire, hypohématose et anoxhémie.

La respiration est, à la fois, consciente et inconsciente, spontanée ou automatique et volontaire. Un état névropathique spécial, antérieur à la pneumonie, se manifestant par de l'émotivité, de l'autosuggestion, amène souvent, par exemple chez les femmes nerveuses et hystériques, une dyspnée hors de proportion avec les signes locaux, une « anarchie respiratoire » qui suffit à provoquer un rétrécissement du champ pul-

monaire.

La respiration, fonction essentiellement bulbaire, est, en outre, sous une dépendance assez étroite des centres cérébraux ; l'intégrité de l'activité cérébrale apparaît comme nécessaire au jeu normal du rythme respiratoire (Pachon). L'aboulie de la respiration peut déterminer une véritable névrose d'angoisse d'origine respiratoire. Celle-ci peut apparaître d'autant plus facilement qu'il s'agit d'une affection où le bulbe est intéressé, et elle apparaîtra surtout dans la convalescence. Les troubles nerveux relèvent soit de la dépression organique, soit de l'infection qui touche à l'axe cérébrospinal au même degré que toutes les autres parties, soit de la diminution fonctionnelle générale, soit de la dystrophie, en dehors d'une cause émotionnelle directe et puissante. Ils sont déclenchés à la suite de la douleur du point de côté, secondairement de l'insuffisance musculaire avec insuffisance d'oxygénation (Heckel). L'anxiété (domaine cortical) s'est ajoutée à l'angoisse (domaine bulbaire et somatique).

TROISIÈME PARTIE

Traitement

I

De ces considérations, il résulte que, pour éviter aux pneumoniques, le risque de devenir des débiles et des insuffisants respiratoires, il faut instituer un traitement préventif spécial de convalescence.

Quand faut-il commencer ? Certains auteurs estiment qu'il faut commencer dès la période aiguë : Rosenthal en France, Hongton Mitchell en Angleterre, Treuthord en Suisse, Herrman en Allemagne. A notre avis, il vaut mieux attendre que la période pyrétique, congestive et infectieuse, soit passée. On risque, en effet, de forcer un myocarde déjà fatigué, de provoquer quelques petites hémoptysies, comme nous l'avons observé personnellement, de disséminer une pneumococcie qui semble bien localisée. C'est une question d'espèce, et on ne peut négliger les avantages (diurèse...) que d'autre part une thérapeutique symptomatique nous apporte. Donc commencer au moins dès la chute de la température.

Sur quelles bases devra-t-on ériger l'organisation du traitement ?

Il faudra graduer les méthodes préventives et curatives, car on ne doit pas oublier que l'on a à faire à un sujet infecté, fatigué, qui vient de traverser une crise qui a troublé tous ses systèmes pulmonaires, cardiovasculaires, psychopathiques.

On s'efforcera de diminuer et de supprimer l'infection

pneumococcique, de ramener l'intégrité anatomique des muscles de la cage thoracique, de la plèvre et des alvéoles, on tendra à revenir au type respiratoire physiologique et normal.

Pour cela, il importera de provoquer les excitations chimiques, périphériques, pulmonaires de la respiration, de substituer au type buccal le mode nasal (à condition que la voie soit perméable), et de l'assurer, de régulariser les mouvements respiratoires dans leur rythme et leur ampleur, de modifier la capacité thoracique, en renforçant l'action des muscles inspireurs et expirateurs, de développer la volonté, bref, il faudra faire la rééducation respiratoire.

Dès qu'un malade a eu une pneumonie, on déterminera donc, d'abord, sa façon de respirer; on cherchera ensuite à savoir la répercussion que la maladie a eue au point de vue diminution de la capacité respiratoire; on se rendra compte par la spirométrie, ou encore, par la spirosocopie, selon l'heureuse formule de Pescher : 1) ce que le sujet vaut encore ; 2) ce qu'il a perdu ; 3) ce qu'il lui faut récupérer. C'est dans l'empiètement de l'air courant sur l'air supplémentaire et l'air complémentaire que réside toute l'utilité de l'éducation respiratoire; c'est dans les moyens propres à élargir les limites de l'air courant au détriment des deux autres que se trouve son but. (Maurel).

On s'efforcera ensuite de connaître la valeur du cadre osseux et musculaire; (radioscopie, mensurations, pneumo et sthétographie, spirosocopie).

On recherchera où en est la volonté du malade (recherche du maximum d'apnée volontaire), et sa valeur éducative.

II

Cela établi, on instituera un traitement qui devra être médicamenteux, hygiénique, psychothérapique et mécanique.

Le pneumonique est un infecté et, comme tel, bénéficiera de la médication antiseptique habituelle par ingestion ou par inhalation ; plus tard même, la médication sulfureuse lui sera utile pour achever la réparation de ses bronchioles, qu'elle soit chimique ou thermale ; celle-ci ayant l'avantage de distraire et d'aérer le sujet.

Dans certaines pneumonies prolongées, la sérothérapie antipneumococcique, jointe aux métaux colloïdaux, pourra continuer à être indiquée, dans le même but.

L'organisme débilité aura besoin de stimulants et de toniques ; on emploiera avec utilité la strychnine, la caféine, la kola, les préparations phosphatées sans oublier l'oxygène. Si le système lymphatique a été touché, l'arsenic et l'iode sous leurs différentes formes seront prescrits. Si le système nerveux paraît au contraire irrité, surmené, il ne faudra pas hésiter à faire usage de sédatifs (Heckel).

L'hygiène générale est primordiale ; elle est même indispensable aux traitements kinésithérapiques, sur lesquels nous insisterons davantage. Elle doit être pratiquée dès le début même de la pneumonie. Il importera d'aérer la pièce où repose le malade, en évitant les courants d'air ; quand il pourra se lever, on le laissera aller d'abord à sa fenêtre, puis dans son jardin : graduellement ainsi, en se livrant aux exercices de rééducation et de gymnastique respiratoires, il

s'habituerà à profiter du maximum d'oxygène que lui fournit l'air ambiant ; mais surveiller attentivement sa température comme sa plèvre, durant toute cette période. Pendant l'hiver, le séjour dans un climat doux, ensoleillé, à l'abri du vent, l'aidera à remettre en état son système pulmonaire. En été, un séjour dans les villes d'eaux achèvera le rétablissement de ses fonctions (Cauterets, Luchon, Enghien, etc.). L'hydrothérapie en général, les stimulera ; la marche, la reprise des sports même, chez les sujets jeunes, seront d'utiles adjuvants, mais attention au cœur.

Il ne faut pas négliger l'influence de la volonté et de la suggestion sur la respiration. On devra donc instituer en même temps un traitement psychothérapique. Si la respiration, dit Gley, ne peut être suspendue qu'un temps, compatible avec les besoins chimiques de l'organisme, du moins elle peut l'être pour un temps donné, variable suivant les individus et les conditions physiologiques, et à tout moment. La volonté peut de même modifier dans une large mesure la fréquence et le rythme de la respiration. C'est donc une indication de premier ordre et la plupart des méthodes kinésithérapiques s'appuient sur l'éducation de la volonté. D'une manière générale, Desfosses et Santos écrivaient (1905) : « Pour rendre la vigueur à un muscle atone, rien ne vaut la répétition des contractions musculaires volontaires ; le massage, l'électricité, les mouvements passifs sont des moyens accessoires ; l'excitant normal de la contraction musculaire est l'influx nerveux ; la base de la gymnastique est l'éducation de la volonté ». Or, nous avons vu combien les muscles lisses du poulmon, les

muscles inspireurs et expirateurs pouvaient être touchés dans la pneumonie.

Ce n'est pas tout, il faudra prévenir la névrose respiratoire. On rassurera donc le malade ; on lui donnera confiance dans la thérapeutique médicamenteuse ou autre ; on emploiera la suggestion, la persuasion rationnelle, la contagion de l'exemple. On fera enfin participer le malade à sa cure, celle-ci s'effectuant, en quelque sorte, sous sa surveillance et avec son concours. Nous verrons, dans un instant, comment pratiquement on pourra réaliser cette méthode psychothérapique.

Reste enfin, la méthode éducative et curative principale, qui est la *Kinésithérapie*. La définition qu'en a donné Vuillemin, dans la Revue de Cinésie (1904), résume son mécanisme, son but, ses résultats ; la voici : « Parmi les muscles soumis à l'influence de la volonté et que nous pouvons contracter à notre gré, il en est qui concourent à l'accomplissement d'une fonction importante entre toutes ; ce sont les muscles qui se fixent sur la poitrine et qui assurent la respiration. La volonté a une influence puissante sur la respiration ; elle peut l'entraver, la suspendre un instant, mais elle ne peut pas l'arrêter, et ce qui est plus important à constater, elle peut l'accélérer, l'activer, l'amplifier. Savoir utiliser toute la surface respiratoire des poumons, augmenter leur capacité vitale, exercer et fortifier l'élasticité du tissu pulmonaire, inspirer largement, profondément, et expirer fortement ; c'est soulager le jeu du cœur, c'est faciliter la circulation, c'est assurer l'épuration du sang et sa revivification ; c'est reculer les limites de la fatigue, de l'essoufflement et du

surmenage ; c'est, en un mot, activer la nutrition de tous les organes. »

Comment la réaliser ? Trois méthodes ont été préconisées. C'est d'abord la pneumothérapie ou mécano-thérapie, au moyen des appareils dérivés du genre Zander ou Nicander. (E⁶, etc.). Ils sont peu répandus en France.

En second lieu, la méthode du suédois Ling. C'est une des plus importantes et qui a donné d'excellents résultats (observ. IX). Elle est cependant difficile à appliquer d'une manière active à certains malades, surtout aux enfants, et, au point de vue éducatif, elle ne produit guère impression sur le sujet, qui ne suit pas, comme le médecin, le progrès de la cure ; mais c'est une pratique utilisable en pleine période fébrile, et un excellent adjuvant de la spiropscopie, par l'action qu'elle a sur le développement des muscles. La pratique, très résumée, de Rosenthal, est la suivante : Respiration nasale capitale ; puis 1) respirations en différentes attitudes régulières ; 2) respirations accompagnées de mouvements passifs du tronc, des bras, et au besoin des jambes ; 3) respirations accompagnées de mouvements actifs des bras et des jambes ; 4) respirations dans les divers actes de la vie (parole, lecture, écriture, décubitus de repos). On peut y associer des massages du ventre, de l'expression du thorax (pressions exercées sur les côtes par les mains), des vibrations, de l'électrisation.

Maurel a décrit également toute une série d'exercices de rééducation portant sur le mode, le type et le nombre des respirations.

Enfin une méthode qui remplit, nous semble-t-il, la

plupart des indications physiologiques, cliniques, thérapeutiques et psychothérapiques, réside dans la pnéoscopie et la spiroscope.

Un grand nombre d'appareils ont été utilisés avec toujours des résultats intéressants et qui remplissent ces diverses indications. Nous citerons, le spiromètre inspireur de Mad. Houdé, le rythmoscope de Burdach, dont nous avons déjà parlé, qui mesure la durée de l'expiration, de l'inspiration et du repos respiratoire, et, en même temps, permet de régler la fréquence de la respiration ; l'appareil à air comprimé de Robert Foy, n'exigeant aucun mouvement, ne produisant aucune fatigue ; le masque manométrique de Pech, instrument de contrôle et d'exercice ; la soupape de Tissot (exercices respiratoires gradués) ; le pnéoscope de d'Heucqueville, qui utilise l'effort respiratoire et l'effort expiratoire ; le pneumographe du même auteur, qui permet de vérifier la localisation respiratoire et ses modalités ; le pneumoexerceur de Boureau (de Tours) pour développer la musculature inspiratoire et expiratoire ; enfin les spirosopes proprement dits, tels que celui de Lance et Javary, utilisés dans le service de M. Ombrédanne, aux Enfants-Malades, et le spiroscope du Dr J. Pescher. Ce dernier appareil, en usage depuis longtemps dans plusieurs services des Hôpitaux, est celui qui nous a servi chez nos malades des observations I, II et III, dans le service de M. Claisse, de même que dans les observations XII et XIII. Nous nous y arrêtons plus longuement.

III

Le spiroscope du Dr J. Pescher est un flacon gradué jusque 3 litres, en verre, qui plonge dans une caisse métallique lui servant de boîte et de réservoir d'eau, et muni d'une tubulure, avec robinet étrangleur, par laquelle le sujet souffle dans l'appareil. La technique de l'usage de cet appareil est remarquablement simple. On fait souffler le sujet dans l'appareil préalablement rempli d'eau : le niveau auquel il s'arrête mesure sa capacité respiratoire du moment. Sachant que la quantité, compatible avec la santé, est de 3 litres environ, pour un adulte, le médecin et le malade - et ceci est très important - voient instantanément sur le flacon 1) le point de départ, c'est-à-dire ce qu'il vaut encore, 2) le but à atteindre, c'est-à-dire ce qu'il a perdu, 3) le chemin à parcourir, c'est-à-dire ce qu'il lui faut récupérer.

Comment procéder? On se trouve en présence de deux entraînements. En premier lieu, un entraînement éducatif de qualité, pendant lequel on apprend au malade à respirer physiologiquement, sans se préoccuper des temps de la respiration : position assise, corps droit, thorax légèrement bombé (côtes élevées pour faciliter l'expansion des poumons) ; inspirations nasales, lentes, régulières, complètes et continentes ; expirations régulières jusqu'au point donné par le médecin sur le flacon gradué (valeur éducative de premier ordre). En second lieu, un entraînement de fonction ou de quantité, qui est susceptible de remettre en activité les zones frappées d'inertie par la pneumonie.

Pour ce faire, la méthode spirosopique met à la

disposition du médecin, une gamme d'exercices allant depuis les plus faibles qui ménagent les poumons, jusqu'aux plus intensifiés, qui leur demandent un effort sans cesse accru. L'évaluation de la capacité respiratoire sert de jalon permanent pendant ces exercices. On commence par des exercices « modérés » (moindre que la capacité respiratoire) ; on y ajoute bientôt des exercices « athlétiques » égaux à la capacité respiratoire du moment, puis des exercices « intensifiés » obtenus par le jeu du robinet étrangleur gradué du spiroscope.

La seule critique que l'on ait faite à la méthode est qu'elle vise surtout l'acte expiratoire, qu'elle néglige le développement des muscles inspireurs, physiologiquement les plus importants. Cependant l'inspiration est entraînée indirectement par les expirations graduellement prolongées qui nécessitent, au préalable, et surtout, exigent après elles, des inspirations de même volume ; c'est le phénomène de la « soif d'air » de Lagrange.

Nous voyons donc que cette méthode a des avantages *physiologiques*, puisque—ainsi que le disait le professeur Robin (Académie de Médecine) « elle réalise la gymnastique du poumon par le poumon lui-même, au lieu de faire appel à des mouvements accessoires plus ou moins compliqués ; les exercices n'ont pas lieu à vide, mais dans un but déterminé, nécessitant un travail effectif, en vue duquel l'organisme se dispose instinctivement ». Elle développe, directement ou indirectement, la force des muscles inspireurs et expirateurs, augmentant ainsi la capacité de la cage thoracique, tout en excitant les alvéoles pulmonaires.

Paul Carnot et Pescher ont montré, par des tracés pneumographiques, ces qualités physiologiques de la méthode, au point de vue de l'effort musculaire, de la soif d'air, et du travail organique du poumon.

Elle a des avantages *cliniques* pour le malade et le médecin qu'elle renseigne à chaque instant sur la capacité pulmonaire et sur la façon de respirer. « La respiration, dit le P^r Robin, se trouve animée et analysée; le sujet voit quand commence l'insufflation et quand elle finit, ses à-coups, ses arrêts, ses défaillances. »

De là, les avantages *psychothérapiques* de la méthode; par le passage des bulles à travers le liquide, le malade « s'intéresse à ce qu'il fait, il constate d'une manière directe les résultats obtenus, et il se trouve poussé instinctivement et entraîné à réaliser, d'une semaine à l'autre, et, quelquefois, d'un jour à l'autre, de nouveaux progrès... Il perçoit les défauts que souvent il ne soupçonnait pas, et il a toutes facilités pour les corriger ». En prescrivant, comme il le fait d'une potion, les exercices que le malade devra faire, le médecin agit sur la volonté du sujet, déjà intéressé par l'analyse de sa respiration, qu'il voit pour ainsi dire.

Ce n'est donc pas seulement un appareil de mesure et de contrôle, comme les spiromètres, mais surtout un appareil d'entraînement, poussant les sujets à améliorer sans cesse leur respiration. C'est une méthode *thérapeutique* excellente, puisqu'elle amplifie la respiration et améliore l'hématose, donc écarte toute possibilité d'une tuberculose secondaire; elle régularise la circulation pulmonaire en combattant l'hypostasie. Elle hâte la disparition de la fibrine et lutte contre l'organisation de cet exsudat; elle fait cesser l'atélectasie pulmonaire

et régresser la réaction pleurale exsudative ; enfin, elle lutte contre l'atonie des muscles inspireurs et expirateurs en les développant progressivement, surtout le diaphragme, dont la radioscopie permet de suivre jour par jour la mobilité accrue.

Il va sans dire, que la méthode spirosopique n'est pas une méthode exclusive, et qu'elle devra être utilisée concurremment avec les autres méthodes médicamenteuses et hygiéniques, que nous n'avons fait qu'esquisser. Pas plus qu'il n'existe, à l'heure actuelle, de traitement héroïque de la pneumonie, il n'en existe des troubles fonctionnels qui la suivent quelquefois. Vuillemin disait que pour rétablir la santé, aussi bien que pour l'améliorer, il faut savoir d'abord bien respirer. Tel est le but de ces méthodes.

Nous concluerons de ce travail, avec le professeur Letulle, que « la conception de la guérison complète, absolument sans traces indélébiles, de la pneumonie franche, est, comme toutes les notions schématiques imposées par les théoriciens en médecine, une exception, pour ne pas dire un leurre ». Cependant, si des manifestations en surviennent, nous sommes armés : la rééducation et la gymnastique respiratoires permettent de « régulariser, compléter, accroître et surtout rendre constante, l'évolution naturelle des convalescences, vers le retour intégral à la santé. » (Rosenthal).

OBSERVATIONS

Observation I

(Personnelle)

B... Jean, 34 ans, valet de chambre. — Antécédents héréditaires: père mort de pneumonie, mère morte du tétanos.

Antécédents collatéraux: trois frères et sœurs en bonne santé, marié, un enfant bien portant.

Antécédents personnels: a eu la grippe en 1918 sans complication. N'a jamais été autrement malade.

Maladie actuelle: mardi matin, 1^{er} février 1921, le malade a été pris brusquement d'un fort point de côté à gauche, puis de frissons violents, les dents claquaient. Il s'est couché après déjeuner, et, à ce moment, est apparu un peu de dyspnée.

Un médecin le visite le lendemain et le fait transporter à l'hôpital, où il entre le jeudi, dans le service de M. Claisse, salle Cruveilhér, n° 10.

Examen du malade: malade abattu, faciès congestionné, yeux creux, respiration rapide et superficielle (40); son point de côté a diminué depuis qu'on lui a posé des ventouses; il tousse peu, toux sèche un peu quinteuse, très douloureuse accompagnée d'une expectoration relativement assez abondante, rouillée, adhérente au vase, très caractéristique.

L'examen des divers systèmes ne révèle qu'une langue saburrale, avec un ventre souple, sans troubles digestifs. Une tension artérielle 13,5 maxima et 6,5 minima au Pachon, une température aux environs de 40° avec un pouls à 100. Les urines sont rares, hautes en couleurs albumineuses.

L'examen de l'appareil respiratoire montre un hémithorax droit normal. A gauche, on note de la matité dans la moitié inférieure du poumon, avec diminution des vibrations vocales sans égophonie ni pectoriloquiphonie. L'auscultation fait entendre un souffle tubaire intense s'étendant jusque dans l'aisselle, entouré de râles crépitants.

En somme, pneumonie franche, aiguë du lobe inférieur du poumon gauche avec réaction pleurale légère (?).

Traitement: Todd-acétate, X gouttes de digitaline, XXX gouttes d'adrénaline, enveloppements du thorax.

Evolution de la maladie: défervescence en deux temps aux 7^e et 8^e jours de la pyrexie. Une injection d'électrargol intramusculaire de 10 cm³ a été faite le 6^e jour.

Le 7 février (7^e jour de la maladie), le malade se sent mieux après une violente transpiration. Resp. 30, pouls 72. Un peu d'insomnie et de céphalée, langue humide, constipation légère, 2 litres d'urines. Aux poumons, pas de matité, vibrations conservées, râles sous crépitants nombreux et gros dans la moitié inférieure du poumon gauche.

On cesse la digitaline (un milligramme).

Le 9 février (9^e jour), la température est normale, le pouls à 74, la respiration 32. Le souffle a disparu; râles moins sonores, muqueux et plus gros. Toux sèche, pénible, sans expectoration. Le périmètre thoracique (subomo-susmammarie) indique 87^{cm},5 à l'expiration et 89 à l'inspiration. Le ventre ne se mobilise que peu à l'inspiration, les côtes sont immobiles du côté gauche; la capacité respiratoire mesurée au spiroscope Pescher montre 1 litre 1/4.

On fait faire au malade des exercices de gymnastique respiratoire au moyen de cet appareil: la bouteille de 3 litres est vidée en 3 fois, 10 fois de suite, 2 exercices par jour.

13 Février. — Les signes stéthoscopiques ont presque entièrement disparu. L'examen radioscopique montre la moitié inférieure du poumon presque normale. Les côtes sont moins mobiles à gauche qu'à droite, le diaphragme est immobile à gauche, le cul-de-sac est libre mais immobile; le sommet est grisé.

La capacité pulmonaire est de 2 litres.

On augmente la profondeur des exercices et l'on fait souffler au malade 10 bouteilles de Pescher en 2 fois.

17 Février. — Périmètre thoracique: 87-90. Le malade souffle 2 litres 1/2. On lui fait souffler 10 bouteilles à 2 litres.

21 Février. — Périmètre thoracique: 86-91,5. Il souffle sa bouteille entière sans difficulté, mais ne peut la dépasser. A la radioscopie, on constate une diminution de la mobilité du diaphragme du côté gauche. Les côtes sont mobiles. Les deux poumons sont normaux.

Le malade quitte l'hôpital le jour même.

En résumé, pneumonie franche, lobaire, aiguë, ayant sa défervescence au 7^e jour, mais avec diminution de la capacité respiratoire de moitié au moins, traitée durant la convalescence par la gymnastique respiratoire (méthode Pescher) et guérie cliniquement et fonctionnellement en 13 jours.

Observation II

(Personnelle)

A... Jean, 16 ans, mécanicien. — Rien à noter dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux. Aucune maladie antérieure.

Depuis 15 jours, malaise général, avec sensation de fièvre légère, toux sans expectoration, pas de troubles digestifs, ni de céphalée. Le malade ne se couche pas, mais il cesse son travail.

Brusquement, mardi 25 janvier 1921, le malade ressent un violent point de côté à gauche sur la ligne axillaire, accompagné de frissons intenses et de claquements de dents. La température monte à 40°. Asthénie très marquée, urines diminuées, très troubles. Céphalée légère, pas de troubles digestifs. Toux sèche, légère, ramenant parfois des crachats blancs et rouillés, adhérents.

Trois jours après, il entre à l'hôpital Laënnec, dans le service de M. Claisse, salle Cruveilhier, n° 9.

Le 28 janvier. — 4^e jour de la maladie; on trouve un malade fatigué, prostré, avec une température à 40°, une dyspnée à 32, une respiration superficielle; le pouls est rapide mais bien frappé.

On note de la matité à la base gauche avec diminution des vibrations, et du murmure vésiculaire; un souffle tubaire, intense, se propageant dans l'aisselle, dominant au niveau du lobe inférieur gauche. Pas de râles.

A droite, quelques râles congestifs à la base.

Les urines sont diminuées (1 litre), très troubles, sans albumine ni sucre.

La langue est en bon état, pas de symptômes digestifs.

Le cœur fonctionne bien.

En somme, pneumonie franche aiguë du lobe inférieur du poumon gauche avec réaction pleurale légère.

Le 30 janvier. — 6^e jour de la pyrexie. Défervescence thermique, complète avec reprise d'un bon état général; le malade se sent mieux après une abondante transpiration, il s'intéresse à ce qui l'entoure, son pouls est bon.

A l'auscultation, souffle toujours intense, pas de râles.

Le 31 janvier. — Apyrexie. A l'auscultation, bruits adventices nombreux et sonores, le souffle a disparu. Il y a de la matité, mais pas d'abolition de vibrations. Pas de dyspnée.

Le 2 février. — La température remonte à 38°, il y a un point du côté gauche, de la matité avec abolition des vibrations, diminution de murmure vésiculaire et des bruits adventices, un souffle aigrelet à la partie moyenne. Pas de dyspnée, pas de symptômes ni cardiaques ni digestifs.

On pratique une ponction exploratrice à la seringue de Pravaz: elle ramène un liquide sérofibrineux, citrin, sans flocons, parfaitement transparent. L'examen direct est négatif; le culot, après centrifugation, est presque inexistant; c'est avec peine que l'on trouve quelques cellules endothéliales, pas de lymphocytes ni de globules de pus. Colorations au bleu et au Gram négatifs. L'ensemencement sur milieu T est négatif après trois jours.

L'examen radioscopique, pratiqué le 3 février, montre un champ pulmonaire droit normal. La moitié supérieure du champ pulmonaire gauche est de transparence légèrement atténuée par rapport au côté droit. Le tiers inférieur est obscur; l'ombre phrénogastrique est rétractée. Le sinus costodiaphragmatique est obscur, fermé, presque immobile. La limite supérieure de la diminution de transparence du champ pulmonaire gauche est très imprécise. De profil, le foyer d'ombre a des limites très floues. Le maximum d'opacité paraît correspondre au niveau de la ligne axillaire; sinus costo-diaphragmatique antérieur et postérieur assez mobiles, mais pas transparents.

Le 7 février. Après quelques jours de fièvre légère, sans phénomènes particuliers, la température retombe à la normale; l'état général est meilleur; la respiration est de 28, le pouls: 100 — comme il a toujours été. Il y a encore motilité à la base, la respiration s'étend en bas; le souffle aigre a repris le timbre tubaire à la partie moyenne; l'examen radiographique montre le même aspect ombré; le diaphragme, immobile, est abaissé, le cœur, non dévié à droite. Le sinus costo-diaphragmatique

gauche a son ouverture normale; l'hémithorax gauche est immobile, les espaces intercostaux sont normaux.

Le 9 février. Le malade semble devoir être considéré comme tout à fait convalescent. Sa température est normale, il se trouve bien. Son pouls est à 92. Sa respiration à 24 — il mesure 1^m58 et pèse 50 kgs.

On note encore de la matité avec abolition des vibrations, mais la respiration s'entend sur toute la hauteur du poumon, un peu diminuée à la partie moyenne, mais quelques sibilances et quelques râles sous crépitants se perçoivent. Plus de souffle.

Le périmètre thoracique subomo-susmammarie, mesuré au centimètre ordinaire, indique 70 à l'expiration et 80 à l'inspiration la plus profonde, donc seulement une ampliation de 2 c. La capacité pulmonaire, mesurée au spiroscope du docteur Pescher, indique un peu plus de 1 litre d'air mobile dans l'expiration forcée.

On commence les exercices spirosopique suivant la méthode du docteur Pescher, en faisant souffler a bouteille de 3 litres en trois fois, dix fois de suite. deux fois dans la journée.

Le 10 février. Toujours matité et diminution des vibrations, râles sous crépitants dans toute la hauteur des poumons.

Le 14 février. Submatité, mais vibrations revenues; le murmure vésiculaire est entendu dans toute la hauteur du poumon, diminué seulement à la base, accru de quelques râles muqueux et de ronchus.

Le malade a une capacité respiratoire de 2 litres. On lui fait souffler dix bouteilles en deux fois, deux fois par jour.

L'examen radioscopique montre une diaphragme droit très mobile compensant le diaphragme gauche. De ce côté, il est à 2 centimètres au-dessous du diaphragme droit, immobile dans sa moitié externe; le cul-de-sac costo-diaphragmatique est oblitéré. Il y a aplatissement pendant l'inspiration, et il reste collé à la paroi.

Tout l'hémithorax gauche paraît voilé. Les mouvements des côtes sont très diminués, les côtes sont plus imbriquées à gauche qu'à droite.

Le sommet gauche est moins clair que le droit, il s'illumine moins bien.

Le cœur n'est pas déplacé, il n'est pas hypertrophié. Le médiastin inférieur est sombre, mais sans adénopathie.

Le 16 février. Le périmètre thoracique est de 77 en expiration forcée, de 81,5 en inspiration forcée — donc 3 cm. 5 de différence, la capacité pulmonaire est de 2 litres un quart.

On fait continuer les exercices en faisant souffler à la fois deux litres de la bouteille spirosopique

Le 21 février. Périmètre thoracique 77—81.5.

Capacité pulmonaire 2 litres et demi.

L'examen radiosopique montre que le diaphragme se mobilise surtout par sa partie centrale à gauche, le cul-de-sac n'est pas mobile, mais assez clair. Pas d'autres modifications. On continue la gymnastique respiratoire par la spirosopie.

Le 26 février. Le malade sort de l'hôpital. Sa taille est de 1^m58, son poids de 51 kgs. Etat général excellent. L'examen clinique montre une respiration égale dans les deux champs pulmonaires; rien en particulier à la base gauche. Le périmètre thoracique est de 77-85.

La capacité pulmonaire de 2 litres trois quarts.

Examen radiologique : pas de différence dans la transparence des deux champs pulmonaires, qui sont clairs; le diaphragme se mobilise parfaitement, sauf dans sa partie externe où le sinus costo-diaphragmatique gauche est sombre et ne se mobilise pas. Les parois costales se mobilisent également dans les deux hémithorax.

En résumé: pneumonie postgrippale, franche, du lobe inférieur gauche avec défervescence au sixième jour, présentant une courte phase de réaction pleurale sérofibrineuse asceptique. Traitée par la gymnastique respiratoire suivant la méthode spirosopique du docteur Pescher, qui a amené, en 16 jours environ: 1° une augmentation du périmètre thoracique de 8 cm., au lieu de 2 cm.; — 2° une capacité respiratoire de 1 l. à 2 l. 3/4; — 3° une cinématique thoracique et diaphragmatique presque complète, malgré la réaction pleurale — (quelques séances supplémentaires de spirosopie athlétique auraient amené la guérison fonctionnelle complète); — 4° une *restitutio ad integrum* du poumon malade confirmée cliniquement et radiologiquement.

Observation III.

(Personnelle)

D..., 55 ans, repasseuse.

Entre le 24 *décembre* 1920, dans le service de M. Claisse, salle Behier, n° 2, pour un point de côté à gauche et de la dyspnée.

A. H. et C., néant.

A. P. Pas de maladie antérieure. Réglée régulièrement jusqu'à 50 ans. A eu cinq grossesses; un seul enfant vivant; une mort par bronchopneumonie à 9 mois, une par convulsions à 7 mois, une par rougeole à 20 mois, une fausse-couche de 2 à 3 mois. (Mari bacillaire décédé).

Depuis deux mois, sueurs, tremblements, céphalée, asthénie, amaigrissement, quelques nausées. Elle continue son travail. Brusquement, le 21 *décembre*, violent point de côté entre les deux épaules, frissons, claquements de dents, grosse température, dyspnée intense, toux modérée, vomissements.

A l'entrée, le 24 *décembre*: signes de pneumonie typique de la base gauche avec foyer congestif à droite. De plus, de la submatité avec diminution des vibrations et du murmure vésiculaire, font penser à l'interposition d'une lame liquide que la ponction ne confirme pas.

Défervescence au huitième jour (28 *décembre*).

10 *janvier* 1921. Nouvelle élévation thermique aux environs de 38°, semblant correspondre à une poussée bronchopneumonique (bouffées de râles sous-crépitaux dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche avec submatité et congestion de la base droite). Ponction exploratrice à gauche négative.

24. La température tombe à la normale et y demeure. Un rapide examen radioscopique montre une zone d'ombre à la partie inférieure du poumon gauche sans épanchement, correspondant à un bloc pneumonique. Périmètre thoracique submo-susmammary 81-82.

Capacité respiratoire mesurée au spiroscope Pescher: 7/8 de litre.

Gymnastique respiratoire par la méthode spirosopique.

2 *février*. Un peu de fatigue générale, quelques râles à la base avec diminution de la respiration — pas de signe d'épanchement. Capacité respiratoire: 1 litre sans effort.

Examen radioscopique: champ pulmonaire droit normal. A gauche: légère rétraction des dernières côtes et de l'ombre phrénogastrique, mais sans rétraction médiastine.

Diminution de transparence uniforme de la moitié inférieure du champ pulmonaire. La limite supérieure de cette diminution de transparence est floue et s'atténue progressivement de bas en haut. La moitié supérieure présente une transparence normale. De profil, le foyer d'ombre est appendu à la paroi postérieure du thorax; la limite antérieure est très nette, oblique de haut en bas et d'arrière et avant; elle descend de la pointe de l'omoplate jusqu'au milieu du diaphragme gauche.

7 février. Examen radiologique. La moitié inférieure du thorax est très obscur. Cette obscurité est uniforme et s'étend jusqu'à la pointe du sinus costodiaphragmatique. La bulle gastrique permet d'apercevoir le diaphragme qui est immobile, un peu abaissé, non aplati, et de distinguer vaguement le cul-de-sac costo-diaphragmatique qui a gardé sa largeur. En haut les limites de cette ombre n'ont pas la forme de la courbe de Damoiseau. Elles sont à peu près horizontales et du reste très floues.

Du côté du cœur, l'ombre se confond avec le bord des vertèbres à gauche. Cependant en position oblique, on arrive à apercevoir une zone plus claire correspondant au médiastin et qui départage l'ombre cardiaque de l'ombre pulmonaire. La paroi costale est un peu moins mobile à gauche qu'à droite. Les espaces intercostaux ont gardé sensiblement leurs distances normales. En oblique antérieure droite, le médiastin postérieur n'est pas grisé; l'ombre de l'oreillette droite affleure la colonne vertébrale; donc hypertrophie totale de l'oreillette droite. Bord gauche du cœur normal.

14 février. Mêmes signes sthétoscopiques.

Capacité respiratoire, 1 litre 1/2.

Examen radiologique analogue au précédent.

21 février. Râles moins nombreux, toux légère, pas de gêne respiratoire. Périmètre thoracique: 81-8,25.

Capacité respiratoire: 1 l. 1/2.

Examen radiologique: pas de modifications, sauf une mobilité plus grande du diaphragme et des parois thoraciques. Légère diminution de la région d'ombre qui ne remplit plus la moitié inférieure du thorax. Sinus toujours flou et immobile.

28 février. Quelques râles après la toux, vibrations un peu diminuées à gauche, immobilité des côtes inférieures.

Périmètre thoracique: 79-83. Capacité respiratoire: 1 l. 3/4.

Poids: 61 kgs.

La malade quitte l'hôpital pour aller à la campagne.

En résumé, pneumonie post grippale du lobe inférieur du poumon gauche avec congestion à droite, chez une femme de 55 ans, ayant une oreillette droite dilatée. Défervescence au 8^e jour et poussée de broncho-pneumonie 10 jours après.

Traitement par la gymnastique respiratoire au moyen du spiroscope du docteur Pescher, amenant en un mois: 1^o une augmentation du périmètre thoracique de 1 cm. à 4 cm.; 2^o une capacité respiratoire de moins d'un litre à près de 2 litres; 3^o une régression, cependant assez lente, des phénomènes pulmonaires, diaphragmatiques et thoraciques.

Observation IV.

(Résumé)

C... Urbain, 27 ans, valet de chambre (salle Cruveilhier n^o 20).

Pneumonie franche, aiguë, du sommet droit.

Début le 13 novembre 1919 — point de côté toujours douloureux.

Le 17, défervescence au 7^e jour.

Le 27, il n'y a pas de râles, mais le souffle tubaire persiste encore dans la région sus-épineuse.

Donc, à noter la persistance, anormalement prolongée, d'un signe sthétostopique.

Observation V.

(Résumé)

De Saint-F., 24 ans (service du docteur Claisse, salle Cruveilhier n^o 10).

Pneumonie franche, aiguë, du lobe inférieur droit.

Début le 16 juin 1920 - grosse matité de la base droite avec diminution de la respiration, mais augmentation des vibrations vocales.

Déferescence au 7^e jour.

Le 5 juillet : râles disséminés.

Examen radioscopique : moitié inférieure du champ pulmonaire droit, assombrie par une voile à limite inférieure très estompée et plus foncée au voisinage du diaphragme sans atteindre cependant l'opacité hépatique.

A noter la persistance des signes sthétoscopiques et radioscopiques, très nets encore au 20^e jour, époque de la sortie. (Syndrome pseudo-pleurétique.)

Observation VI.

(Résumé)

D... Henri, 26 ans (service du docteur Claisse, salle Cruveilhier n° 28).

Pneumonie franche, aiguë, du lobe moyen droit.

Début le 21 juillet 1920 — déferescence au 7^e jour.

Le 18 août, râles disséminés — (sortie du malade).

Le 29 septembre, examen radioscopique : sinus costo-diaphragmatique gauche faiblement assombri — mousse à droite.

Pas de taches visibles sur les sommets, mais retard du phénomène de l'illumination subite à la toux sur le sommet droit.

Les ombres hilaires droites et gauches couvrent une aire de projection extrêmement étendue ; elles descendent à droite jusque sur le diaphragme en formant un foc sur le bord du cœur ; elles sont constituées en pédicules par des petites taches noyées dans un fond assombri. Pas de grosses taches ganglionnaires. Médiastin postérieur assombri et taché à la bifurcation de la trachée.

Donc, à noter la persistance de râles pendant un mois, et une non-intégrité radiologique du poumon atteint, plus de deux mois après l'affection.

Observation VII.

(Résumé)

S..., 47 ans (service du docteur Claisse, salle Cruveilhier).

Pneumonie franche aiguë du lobe inférieur gauche.

Début le 26 novembre 1920 — défervescence le 5 décembre.

20 décembre: l'examen radiologique montre un sinus costo-diaphragmatique gauche fermé et un très léger foyer d'ombre au milieu du champ pulmonaire.

A noter la persistance des signes radiologiques trois semaines après la défervescence. (Sortie du malade.)

Observation VIII

(Résumé)

B... René, 22 ans (service du docteur Claisse, salle Cruveilhier).

Pneumonie franche, aiguë, du lobe inférieur gauche.

Début le 8 décembre 1920 défervescence le 14, complète le 17.

On note à son entrée: submatité de la base gauche avec diminution du murmure vésiculaire et des vibrations.

Donc, syndrome pseudo-pleurétique.

Observation IX.

(Résumé)

Homme de 21 ans (G. Rosenthal in Société médicale des Hôpitaux, 27 janvier 1905).

Pneumonie grippale de la base gauche.

Début 20 octobre 1904, défervescence le 2 novembre. Persistance des signes jusqu'au 8 novembre; obscurité relative du murmure vésiculaire à la base jusqu'en février 1905.

Traité par la gymnastique respiratoire (méthode Rosenthal). Après 23 jours passés dans les salles encombrées de l'hôpital Saint-Antoine, le poids passe de 55 kgs à 63 kgs, le jeu thoracique augmente de 1 cm. à 8 cm., diurèse considérable.

Observation X

(Résumé)

G..., 50 ans (service du docteur Claisse, salle Cruveilhier).

Pneumonie franche, aiguë, du lobe inférieur gauche.

Début 12 novembre 1920, défervescence le 20 novembre.

Le 14 décembre, on note à l'examen radiologique: légère diminution de transparence de la base gauche avec rétraction du diaphragme et immobilité du sinus costodiaphragmatique; sommet légèrement nuageux à la toux.

Donc, persistance des signes radiologiques, quatre semaines au moins.

Observation XI

(Résumé)

M... Marie, 34 ans (service du docteur Claisse, salle Behier n° 18).

Pneumonie franche, aiguë, du sommet gauche.

Début 27 février 1920, défervescence le 7 mars..

Le 15, on note à l'examen radioscopique (sortie de la malade): rétraction costale gauche; elle laisse au sinus costodiaphragmatique gauche l'acuité, la mobilité, la transparence normale.

Observation XII.

(due à l'obligeance de M. le docteur PESCHER, que nous tenons à remercier pour les excellents conseils qu'il nous a donnés sur le traitement préventif et curatif des insuffisants respiratoires d'origine pneumonique).

W... Paul, 38 ans, tôlier.

Bons antécédents. N'a jamais été sérieusement malade; cependant, vers la fin de novembre et au commencement de décembre, W... Paul, sans pouvoir en expliquer la raison, se

sentait fatigué dans son travail. L'appétit était moins bon, le sommeil plus léger. Des transpirations survenaient à la suite de tout effort, même modéré. Le malade pensait qu'il avait la grippe.

Le 15 décembre, grand frisson, fièvre, point de côté à droite. Je suis appelé le surlendemain 17.

Je trouve un malade assez anhélant; 36 à 40 respirations par minute, battement des ailes du nez, point de côté à droite. L'examen direct montre une pneumonie classique du sommet droit avec un gros souffle tubaire; quelques râles sibilants dans le reste de la hauteur, à droite, et du haut en bas, à gauche. Température: 40°.

La maladie évolue selon le type classique. Déferescence vers le 8^e jour, mais pas bien franche. La température remonte le lendemain et les jours suivants, jusque vers le 15^e jour. Le malade est assez affaibli; la langue est saburrale, l'appétit lent à venir.

Au 18^e jour, la déferescence étant complète depuis 3 jours, je mesure la capacité vitale pour voir la répercussion que la maladie a eue sur la fonction respiratoire. Le malade souffle 2 litres au spiroscope. La capacité normale pour un homme adulte de la taille de W... P. étant d'un minimum de 3 l. 1/2, la respiration du malade a subi un gros déchet.

L'entraînement est commencé immédiatement. Entraînement de qualité d'abord: le malade est dressé, pendant les exercices, à se tenir assis, le corps droit, le thorax légèrement bombé (côtes élevées) pour donner aux poumons le maximum de facilités pour leur expansion. En même temps, le malade apprend à faire ses inspirations: nasales, lentes, régulières, complètes, continentes. Il doit ne vider qu'un litre à chaque insufflation.

Cette dose d'exercices est très modérée puisque la mesure de la capacité vitale a montré qu'avant tout entraînement le malade était capable de *souffler deux litres*.

Donc, 1^{er} jour, en suivant les bonnes règles relatives à l'attitude à prendre et aux inspirations, le malade fait, matin et soir, 10 insufflations d'une litre.

2^e jour, 30 insufflations d'un litre (séance classique), matin et soir.

3^e jour, 30 insufflations d'un litre, matin, midi et soir.

4^e jour, deux séances de 30 insufflations (dont 15 à un litre, et 15 à 1 litre 1/2).

5^e jour, deux séances de 30 insufflations (dont, pour chaque séance, 15 à 1 litre 1/2 et 15 à 2 litres).

Les exercices ont été ainsi continués en progression douce.

A la fin de la première semaine d'entraînement, la capacité vitale était de 2 litres 3/4; de 3 litres 10, à la fin de janvier, six semaines après le début de l'entraînement, et de 3 litres 37 en février.

L'état général, sous l'influence de ces exercices, est rapidement redevenu très bon. Dès la fin de janvier, le malade, qui avait repris ses occupations depuis quinze jours, ne connaissait plus l'essoufflement; l'appétit était formidable. L'auscultation permettait d'entendre jusqu'en haut le murmure vésiculaire qui présentait tous ses caractères normaux.

En résumé, pneumonie grave du sommet droit. Diminution de 40 % de la capacité vitale; récupération rapide par les exercices spirosopiques.

Observation XIII.

(In ouvrage de PESCHER: *L'Entraînement respiratoire par la Méthode spirosopique*, p. 111)

Enfant âgé de 9 ans, soigné avec le concours du docteur Henry Barbier, de l'hôpital Hérold. Pneumonie bilatérale chez un enfant — tirage permanent consécutif avec déformation thoracique — traitement par l'entraînement spirosopique.

« Atteint de pneumonie double extrêmement grave, nous faillîmes le perdre, à maintes reprises, pendant deux semaines. Les phénomènes, enfin, s'amendèrent et l'enfant entra en convalescence; mais il restait d'une faiblesse extrême, avec persistance, en plusieurs points, de submatité et de phénomènes d'auscultation. Le parenchyme pulmonaire ayant été envahi de part et d'autre dans toute son étendue, la respiration restait difficile, haletante, avec un tirage permanent. Le thorax s'aplatissait de chaque côté en avant de la ligne des aisselles, alors que saillaient les fausses côtes.

L'entraînement spécial au spiroscope, institué en toute douceur, mais de bonne heure, dès l'atténuation de la fièvre, a fait récupérer à cet enfant, au bout de quelques mois, un parfait

modelage de son thorax, et une respiration ne laissant rien à désirer. »

En résumé, pneumonie double, chez un enfant, laissant persister des signes stéthoscopiques, des troubles fonctionnels graves (modifications du type respiratoire, diminution de la capacité vitale) joints à une déformation thoracique, par manque d'expansion pulmonaire et atonie musculaire, et guérie par l'entraînement spirosopique.

Observation XIV.

(Résumé)

Madame L... Cécile, 45 ans, surveillante d'école.

Entre dans le service de M. Claisse, à l'hôpital Laënnec, salle Béhier n° 26, le 28 mars 1920, parce qu'elle est fatiguée, manque d'appétit, est oppressée au moindre effort. Rien à noter dans ses antécédents. En 1912, elle fait une congestion pulmonaire qui traîne un peu; fin novembre 1920, elle entre à l'hôpital de la Charité pour une pleuropneumonie gauche qui dure un mois. Rien à l'examen somatique; l'examen radiologique montre une « diminution de transparence faible et uniforme du champ pulmonaire gauche avec réduction de la mobilité du sinus costo-diaphragmatique homonyme; sommets légèrement granités à la toux ».

En résumé, défaut d'expansion pulmonaire et retard considérable à la perméabilité alvéolaire chez une ancienne pneumonique. Candidate à la tuberculose et à l'anhématose. C'est une forme qui aurait eu intérêt à être traitée par la gymnastique respiratoire et l'entraînement spirosopique.

Observation XV.

NETTER (*in Traité de Médecine Grancher-Comby*)

« Un petit garçon de 7 ans 1/2 entre dans mon service le 6 décembre 1896. Cet enfant était au 2^e jour d'une pneumonie de la base du poumon gauche, pneumonie qui se manifestait par du souffle tubaire et des râles crépitants.

« Il fit sa défervescence normalement le 8^e jour et reste désormais à une température de 37°.

« Cependant, le souffle ne disparaissait pas; le premier jour, je pensais qu'il s'agissait d'un de ces exemples déjà cités de persistance de l'exsudation alvéolaire, de retard de la défervescence anatomique sur la défervescence thermique.

« Mais en présence de l'étendue du souffle, de son caractère voilé, de la matité qui l'accompagnait, et, malgré l'apyrexie complète, je finis par admettre l'existence d'une couche de sérosité. Je fis une ponction exploratrice et je retirai du liquide citrin.

« Ce cas montre qu'une pleurésie séro-fibrineuse métapneumonique peut succéder sans bruit à la pneumonie, et rester absolument latente, si l'on néglige les signes physiques. »

CONCLUSIONS

I. — La pneumonie franche, lobaire, aiguë, en dehors des complications immédiates ou tardives de la pneumococcie, peut laisser le sujet en état d'hypo-fonctionnement respiratoire.

II. — Un pneumonique, considéré cliniquement comme guéri, peut continuer à manifester des signes sthétoscopiques et radiologiques, qui prouvent qu'il ne l'est pas anatomiquement.

III. — Sa fonction respiratoire peut être modifiée dans son type respiratoire, sa ventilation et son amplitude.

IV. — Ces troubles, en persistant, font de l'ancien pneumonique, un débile et un insuffisant respiratoire.

Celui-ci peut devenir hypohématosique ou anhématosique.

V. — La pathogénie de ces troubles se trouve expliquée par les phénomènes anatomo-cliniques qui existent au décours de la pneumonie : sclérose métapneumonique et atélectasie, réaction pleurale, atonie des muscles inspireurs et expirateurs, en particulier du diaphragme, habitudes de respiration vicieuse.

VI. — Il y a nécessité de traiter préventivement ces séquelles de la pneumonie, en instituant un traitement de convalescence, à la fois médicamenteux, hygiénique, psychothérapique et kinésithérapique.

VII. — Parmi les méthodes de rééducation et de gymnastique respiratoires, la Spiroscopie du Dr Pescher nous a paru remplir les indications physiologiques désirables, et jouir de nombreux avantages cliniques et thérapeutiques.

Le Président de thèse,
NOBÉCOURT.

GOLDITÉ.

Bibliographie

- D'ARSONVAL. — Rapport à l'Académie des Sciences, 16 février 1920.
- BÉCLÈRE. — Les rayons de Röntgen et le diagnostic des affections thoraciques (Actualités Médicales 1901).
- BOURGEOIS. — Epreuve du maximum d'apnée volontaire (Thèse, Paris 1920).
- M^{lle} BOURGEOIS. — Pneumonies prolongées. (Thèse Paris 1905).
- BOURNEAU. — Pleurésies postpneumoniques; épanchements séro-fibrineux. (Thèse Paris 1910).
- BOUREAU. — Insuffisance respiratoire, son traitement par les inspirations et les expirations soutenues du pneumoexercice (Maloine 1913).
- CLAISSE. — Entraînement respiratoire par la méthode spirosopique (communication à la Société Médicale des Hôpitaux, 6 juillet 1917).
- CLAISSE. — Conférences cliniques de l'hôpital Laënnec 1920-1921.
- CORNIL. — Congrès international de médecine de Paris 1900. — Section d'anatomie pathologique p. 244 des comptes-rendus.
- DEHÉE. — Pneumonie franche, ses séquelles (Thèse Paris 1916).
- DESFOSSÉS ET SANTOS. — Presse médicale 1905.
- GARENNES. — Insuffisance respiratoire (Thèse Paris 1914).
- GILBERT ET CARNOT. — Traité de thérapeutique : Kinésithérapie, psychothérapie.
- GIOACCHINO BRECCIA. — Hypocapacité respiratoire du sommet (Presse médicale) (9 décembre 1918).
- GLEYS. — Physiologie. Tome I. La Respiration.
- GRISOLLE. — Traité de la pneumonie (2^e édition).
- HALDANE ET PRIESTLEY. — La régulation et la ventilation pulmonaire (Journal of physiology). 1905.
- HECKEL. — Névrose d'angoisse (Masson 1917).
- HÉDON. — Précis de Physiologie. Respiration.
- D'HÉUCQUEVILLE. — L'acte respiratoire. Essai de rééducation respiratoire (Thèse Paris 1910).
- D'HÉUCQUEVILLE. — La rééducation respiratoire (Gazette des Hôpitaux, décembre 1910).

- D'HEUCQUEVILLE. — Les diverses méthodes de rééducation respiratoire (L'Hôpital, décembre 1919).
- D'HEUCQUEVILLE. — Rééducation respiratoire par les exercices pnéoscopiques (Journal de Médecine et de Chirurgie, 25 février 1920).
- D'HEUCQUEVILLE. — Adhérences pleurales. — Etude pneumographique (Presse Médicale, 26 février 1921).
- HOUDRÉ. — Spiromètre inspireur (Société de pédiatrie, 18 mai 1920).
- HUGGARD. — Atélectasie pulmonaire (British Medical Journal, 14 octobre 1905).
- JACQUARD. — Pneumonies prolongées chez l'enfant (Thèse Paris 1911).
- LETULLE. — Séquelles de la pneumonie franche. (Presse médicale, 21 mai 1917).
- LETULLE. — Journal de Physiologie et de Pathologie générale (juillet 1918).
- MAUREL. — Traité de l'anémie par insuffisance de l'hématose ou hypotématose (Doin 1890).
- MEAKING. — Effets nuisibles de la respiration superficielle, en particulier dans la pneumonie (Archives of international médecine Chicago, janvier 1920).
- NAGEOTTE. — Kinesithérapie respiratoire in physiothérapie (Gilbert et Fournier).
- NOBÉCOURT. — Conférences cliniques des Enfants malades (janvier 1921).
- PECH. — Masque manométrique (2 février 1921. Presse Médicale).
- PESCHER. — Les anhémosiques (Journal des Praticiens 16 septembre 1916).
- PESCHER. — Posologie et graduation de l'exercice dans l'entraînement respiratoire par la méthode spirosopique. (Presse médicale, 22 juillet 1917).
- PESCHER. — Education et entraînement de la fonction respiratoire (Presse Médicale, 22 juillet 1918).
- PESCHER. — La méthode spirosopique (Bulletin de la Société de Médecine de Paris, n^{os} 2 et 3 1921).
- RENAUT MAURICE. — Journal de Médecine et de Chirurgie (28 février 1921).
- CH. RICHEL. — Gymnastique respiratoire et ses effets thérapeutiques (Bulletin de l'Académie des Sciences, 30 août 1915).

- ROBIN. — Entraînement respiratoire par la méthode spirosopique (Bulletin de l'Académie de Médecine, 4 janvier 1916).
- G. ROSENTHAL. — Revue de Physiothérapie (juillet-novembre 1903).
- G. ROSENTHAL. — Insuffisance respiratoire. Traitement par la gymnastique et la rééducation respiratoire (Presse Médicale 1904).
- G. ROSENTHAL. — Les Maladies respiratoires (Manuel pratique de Kinésithérapie T. III, Alcan 1913).
- G. ROSENTHAL. — Débilité respiratoire (Société de l'Internat des Hôpitaux, 23 janvier 1913).
- G. ROSENTHAL. — Rééducation et gymnastique dans le traitement des convalescences (Société médicale des Hôpitaux, 27 janv. 1905).
- VUILLEMIN. — Manuel de gymnastique rationnelle (Paris 1902).
-

IMPRIMERIE DE *L'Expansion Scientifique Française*

7, Rue de Valois - PARIS

